This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

UNIVERSITÉ DE LIÉGE

INSTITUT DE PHYSIOLOGIE

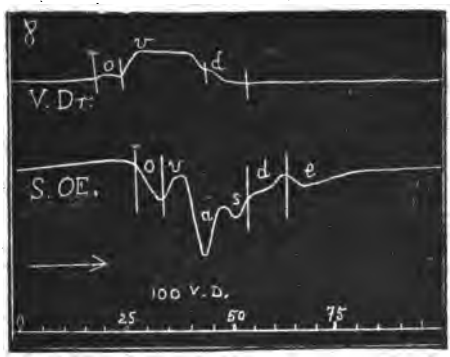
TRAVAUX

DU

LABORATOIRE

DE

Léon FREDERICQ



Tome I — 1885-1886

GAND,

IMPRIMERIE I. VANDERPOORTEN,

Libraire-Editeur,

RUE DE LA CUILLER, 18

1886.

TRAVAUX

DU

LABORATOIRE

DE

LÉON FREDERICQ.

Première partie. Résumé historique des travaux de physiologie parus sur la saignée. 137
Ch. I. Action de la saignée sur le sang. 137
Ch. II. Action de la saignée sur la circulation 149
Ch. III. Action de la saignée sur la calorification. 159
Ch. IV. Action de la saignée sur les échanges nutritifs. . . . 160
Ch. V. Action de la saignée sur les autres fonctions 168
Ch. VI. Saignée locale. 170
Seconde partie. Recherches de l'auteur 172
Ch. I. Action de la saignée sur la respiration et la circulation . 173
Ch. II. Action de la saignée sur l'intensité des échanges respiratoires 190
Ch. III. Action de la saignée sur la thermogénèse 217
Ch. IV. Résumé des recherches de l'auteur 226
Troisième partie. Indications et contre-indications de la saignée . 230

AVANT-PROPOS.

Ce volume contient les travaux sortis du laboratoire de physiologie de l'Université de Liège, pendant l'année 1885 et la première moitié de 1886, ainsi qu'une notice résumant les recherches qui y ont été faites depuis 1880.

La création du nouvel Institut de physiologie, dont la construction avance rapidement, assurera aux études de mes élèves et aux miennes, des facilités de travail que nous n'avons pas connues jusqu'à présent. Aussi j'espère que le présent volume sera suivi de plusieurs autres.

Liége, 1 Octobre 1886.

LÉON FREDERICQ.
Professeur ordinaire de physiologie.

Notice sur les recherches exécutées au laboratoire de physiologie de l'Université de Liége de 1880 à 1884.

Léon Fredericq. — *Recherches sur les substances albuminoïdes du sérum sanguin. Première partie. Archives de Biologie I, p. 457, 1880. Deuxième partie. Ibid. II, p. 379, 1881.*

— *Sur le dosage des substances albuminoïdes du sérum sanguin par circumpolarisation. Bull. de l'Acad. royale de Belgique. 2me Série, L. n° 7. p. 25, Juillet 1880.*

— *Sur le pouvoir rotatoire des substances albuminoïdes du sérum sanguin et leur dosage par circumpolarisation. Comptes-Rendus. 5 Sept. 1881.*

Les chiffres obtenus par les différents expérimentateurs, dans la détermination du pouvoir rotatoire spécifique de l'albumine du sérum sanguin, offrent assez peu de concordance (— 49° à — 50°, Heynsius; — 56°, Hoppe-Seyler; — 56° et — 62°, Haas; — 60°, Béchamp). De là sans doute le succès médiocre de la méthode imaginée par Hoppe-Seyler et qui consiste à doser cette substance par circumpolarisation.

Ces différences, comprises entre — 49° et — 62°, s'expliquent en partie par les erreurs d'observation, qui étaient considérables avec les anciens instruments, et surtout par ce fait que les deux substances albuminoïdes qui existent en quantité notable dans le sérum sanguin, l'*albumine* proprement dite (*sérine* de Denis) et la *paraglobuline* (*fibrine dissoute* de Denis) possèdent des pouvoirs rotatoires assez différents, et qu'en outre l'*albumine* proprement dite n'est pas optiquement identique chez les différentes espèces animales.

La paraglobuline extraite du sérum sanguin par saturation à l'aide de $Mg\,SO\,4$ (Méthode de Denis et de Hammarsten) et purifiée par plusieurs dissolutions et reprécipitations successives, constitue une poudre blanche, fort peu altérable, soluble en toute proportion dans les solutions salines diluées. Les solutions de paraglobuline sont opalescentes, syrupeuses quand elles sont concentrées. Leur pouvoir rotatoire α [D] = — 47.8° pour le sang de chien, de lapin, de bœuf, de cheval.

Il est plus difficile d'obtenir des solutions concentrées et incolores d'*albumine*. Le pouvoir rotatoire de l'albumine a paru d'environ — 57°.3 chez le bœuf, le lapin et le cheval, et seulement de — 44° environ chez le chien.

On peut, en partant de ces données, modifier comme suit le procédé de

Hoppe-Seyler pour le dosage des albuminoïdes, dans le sérum, les urines albumineuses, etc.

On commence par déterminer, au moyen du *polarimètre*, le degré de rotation que le sérum examiné dans le tube de 10 c. (ou de 5 c. si le liquide est trop coloré), imprime au plan de la lumière polarisée. Le nombre ainsi obtenu exprime la somme de la rotation produite par la *paraglobuline* et de celle produite par l'*albumine*.

Une seconde opération a pour but de déterminer la part qui revient à la *paraglobuline* dans cette rotation. A cet effet, on précipite la *paraglobuline* par saturation au moyen de *Mg SO4* dans un volume déterminé de sérum (50, 100, 200 c. c.); on la redissout dans un égal volume d'eau et on examine la solution dans le tube de 10 c. On obtient ainsi la rotation due à la *paraglobuline* seule. Il suffit de soustraire ce nombre du premier, pour avoir la part qui revient à l'*albumine*. Chacun de ces nombres, divisé par celui qui représente le pouvoir rotatoire spécifique de la substance à laquelle il se rapporte, indique la quantité de substance contenue dans 100 c. c.

On obtient ainsi le poids de l'albumine et celui de la paraglobuline : leur somme représente le poids des albuminoïdes contenus dans 100 c. c. de sérum. Les exemples suivants montrent la concordance que présentent les nombres obtenus par cette méthode avec les résultats du dosage beaucoup plus long par l'alcool et la pesée du coagulum.

DOSAGES COMPARATIFS DE SUBSTANCES ALBUMINOÏDES DU SÉRUM PAR CIRCUMPOLARISATION ET PAR PESÉE DU COAGULUM ALCOOLIQUE.

Sérum de	Rotation totale.	Rotation due à la paraglobuline.	Rotation due à l'albumine (par différence).	d'où paraglobuline.	d'où albumine.	Somme des albuminoïdes. par le polarimètre.	par pesée.
Bœuf	3.87°	1.83°	2.04°	3gr.579	3gr.828	7gr.407	7gr.4275
Lapin	3.02°	0.60°	2.42°	1gr.255	4gr.223	5gr.478	5gr.35
Chien	2.60°	1.00°	1.60°	2gr.09	3gr.63	5gr.71	5gr.833

W. Schleicher. — *Remarques critiques sur les résultats obtenus par l'application des enduits cutanés. Annales de la soc. de méd. de Gand, 1881. (Mention honorable au concours de la société.)*

L'auteur résume son travail dans les proportions suivantes :

1° La dilatation des vaisseaux sous-cutanés, qui se présente à l'autopsie des mammifères ayant subi l'application des enduits cutanés, n'explique guère l'abaissement intense que peut présenter leur température interne. Ce refroidissement n'étant d'ailleurs ni un phénomène constant, ni un symptôme typique, la théorie de Laschkewitsch n'est pas capable d'interpréter les effets fâcheux, dont il est question.

2° Un simple refroidissement par causes physiques (Krieger), est apte à expliquer, à lui seul, la mort qui résulte de l'application d'un enduit de nature humide, et intervient peut-être accessoirement dans toutes les expériences.

3° A moins qu'on n'ait procédé grossièrement, de façon à déterminer des inflammations suppuratives, et pourvu qu'on élimine l'effet réfrigérant dû à l'humidité de l'enduit, la mort, qui survient à la suite de l'application des enduits cutanés, paraît due à l'irritation constante et étendue, que subissent les nerfs de la peau.

4° L'hypothèse de Feinberg, d'après laquelle l'irritation des nerfs cutanés réagirait immédiatement sur les centres et les nerfs vaso-moteurs, n'est nullement prouvée : il est certain que la mort peut survenir, sans que cette action réflexe se produise.

Léon Fredericq. — *La coagulation du sang. Revue scientifique, 4 Décembre 1880.*

Léon Fredericq. — *La respiration de l'oxygène dans la série animale. Revue scientifique, Octobre 1881.*

Léon Fredericq. — *Sur le sang des Insectes. Bull. Acad. royale de Belgique. 3e Sér. I, n° 4, p. 487, Avril 1881.*

Le sang, puisé dans le vaisseau dorsal de la larve de l'*Oryctes nasicornis*, est un liquide incolore, tenant en suspension un grand nombre de globules blancs qui troublent légèrement sa transparence. Il ne tarde pas à se coaguler spontanément et à se colorer en brun au contact de l'oxygène de l'air. La coloration brune, une fois produite, ne disparaît plus, ni par les acides, ni par les alcalis, ni par le vide, ni par la chaleur. La substance incolore qui brunit à l'air, ne paraît pas contenue à l'avance dans le sang qui circule, mais se formerait au moment de la coagulation spontanée. Si l'on a soin de plonger la larve de l'Oryctes pendant un quart d'heure dans de l'eau chaude (+ 50° à + 55), avant de l'ouvrir, le sang extrait du vaisseau dorsal ne se coagule plus et ne se colore pas à l'air. La production de la substance incolore susceptible de brunir au contact de l'oxygène, a probablement été empêchée par la température de 50° à 55°. Car, une fois que cette substance a été produite, la température de l'ébullition n'est pas capable de s'opposer à sa combinaison avec l'oxygène et au changement de coloration qui en est l'indice.

Léon Fredericq. — *Sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud. Archives de Biologie, IV, 1882, p. 687-804, 9 fig.*

(Médaille d'or de l'Académie des sciences de Belgique; mention honorable du prix Montyon de l'Académie des sciences de Paris). Les instruments imaginés pour ces recherches, ont obtenu un diplôme de médaille d'or à l'exposition universelle d'Anvers de 1885.

Ce mémoire donne, pour la première fois, un essai de théorie générale de l'action du système nerveux central, sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud. Plusieurs des faits nouveaux qu'il contient (augmentation de la consommation de l'oxygène par l'élévation de la température extérieure, par l'action de co_2, par excitation traumatique de certaines parties du système nerveux central, etc., etc.) ont été vérifiés et confirmés par d'autres expérimentateurs, tant en France qu'en Allemagne. On en trouvera une analyse assez complète dans : *Eléments de physiologie humaine par Fredericq et Nuel. Gand et Paris, 1883*, à l'article *chaleur animale.*

Les conclusions générales sont formulées de la façon suivante :

L'organisme des animaux homéothermes lutte contre le froid et le chaud par des mécanismes différents.

Lutte contre le froid — Les causes de refroidissement ont leur point de départ dans la température peu élevée du milieu extérieur et agissent primitivement sur la peau. Aussi, n'est-ce pas l'abaissement de la température interne, mais bien l'impression du froid sur les nerfs sensibles de la peau qui sert de régulateur, de stimulus dans la lutte inconsciente contre le froid. Cette action périphérique du froid met en jeu, *par voie réflexe*, l'activité de mécanismes nerveux, dont la fonction consiste à augmenter la production de la chaleur (centres nerveux des muscles volontaires), et à diminuer les pertes de chaleur (centres nerveux vaso-constricteurs).

Lutte contre le chaud. — Il est rare que la température du milieu extérieur dépasse celle de notre corps. Les causes d'échauffement siégent ordinairement en nous-mêmes (combustions interstitielles) et affectent d'abord les organes internes. Aussi est-ce principalement l'élévation de la température du système nerveux central (et accessoirement l'action de la chaleur sur la peau) qui sert de régulateur dans la lutte contre le chaud Cette action directe de la chaleur provoque l'activité *automatique* des centres nerveux dont la fonction consiste à augmenter les pertes de chaleur (centres vaso-dilatateurs, sudorifiques et respiratoires). Dans ce cas, la production de chaleur augmente au lieu de diminuer.

Léon Fredericq. — *Absence d'absorption cutanée chez les Coléoptères aquatiques. Bull. Acad royale de Belgique, 3e série IV, n° 8, p. 209, Août 1882.*

Les Coléoptères aquatiques peuvent vivre pendant plusieurs semaines dans des solutions de substances toxiques, ce qui semble indiquer que l'absorption par la voie cutanée et la bouche est nulle chez eux.

Léon Fredericq. — *Myographe pour l'étude de la période latente. Archives de Biologie, III, p. 275, 1882.*

Description d'un myographe de démonstrations et de recherches. Reproduction de graphiques indiquant un léger allongement du muscle à la fin de la période latente, immédiatement avant le début du racourcissement.

F. Henrijean. — *Sur les effets respiratoires de l'excitation du pneumogastrique. Archives de Biologie. Vol. III, p. 229, 1882.*

L'ablation des hémisphères cérébraux ne modifie en rien les effets respiratoires (inspiratoires) de l'excitation du bout central du pneumogastrique. Les fibres inspiratrices du pneumogastrique aboutissent, non aux hémisphères cérébraux, mais à des parties du système nerveux situées plus bas.

Léon Fredericq. — *Les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le chien. Arch. Biologie, III, p. 55-100. 15 fig. 1882.*

Travail publié d'abord sous forme de communications préliminaires dont les titres suivent :

— 1. *Sur les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le chien. Bull. Acad. royale de Belgique, 3e série, II, n° 12, p. 513. Déc. 1881.*

— 2. *Sur les oscillations de la pression sanguine dites périodes de Traube-Hering, ibid., p. 626.*

— 3. *L'ascension inspiratoire de la pression carotidienne chez le chien, ibid. III, n° 1, 1882, 11 fig., p. 51*

— 4 *Sur le ralentissement du rythme cardiaque pendant l'expiration, ibid. III, n° 2, 1882, 8 fig., p. 177.*

— *Sur l'existence d'un rythme automatique commun à plusieurs centres nerneux de la moelle allongée, Comptes-Rendus, 9 Janvier 1882.*

— *Sur les discordances entre les variations respiratoires de la pression intra-carotidienne et intrathoracique, ibid. 17 Janvier 1882.*

Moreau et Lecrénier. — *Sur les variations respiratoires de la pression sanguine chez le lapin. Bulletins de l'Acad. royale de Belgique, 3e série, t. III, n° 4; Avril 1882 et Achives de Biologie III, p. 285, 1882.*

Legros et Griffé. – *Note sur l'influence de la respiration sur la pression sanguine. Bulletins de l'Acad. royale de Belgique. 3e série, t. VI, p. 153, n° 8, 1883.*

Chez le chien et le porc, la pression artérielle monte à l'inspiration pour descendre à l'expiration. L'ascension inspiratoire de la pression artérielle est principalement due à l'accélération des pulsations cardiaques qui survient chez ces animaux pendant l'inspiration. L'atropine, la fièvre, la saignée suppriment cette inégalité des pulsations cardiaques et suppriment également l'ascension inspiratoire de la pression sanguine. Les rapports entre les variations de la pression carotidienne et celles de la pression dans les voies respiratoires se renversent, et deviennent semblables à ce qu'elles sont chez le lapin, le bœuf, le cheval, la chèvre, la poule, le dindon, l'oie, etc. c'est-à-dire que la pression artérielle monte cette fois à l'expiration pour redescendre à l'inspiration.

L'accélération inspiratoire des pulsations cardiaques chez le chien et le porc se trouve sous la dépendance du centre modérateur de la moelle allongée. A chaque expiration, le centre modérateur exagère par la voie du spinal-pneumogastrique son action modératrice sur le cœur. Il s'agit d'une

action automatique et non réflexe : l'accélération persiste après ouverture de la poitrine et du ventre et section des phréniques, à condition que les vago-sympathiques soient intact.

Sur un chien morphiné, à poitrine et ventre largement ouverts, à pneumo-gastriques et phréniques coupés, les mouvements respiratoires des côtes, qui se produisent lorsqu'on cesse la respiration artificielle, sont accompagnés d'oscillations de la presse sanguine, semblables à celles décrites par Traube et Hering sur les chiens curarisés (*périodes de Traube-Hering*). La portion descendante de ces larges oscillations correspond à l'inspiration ; la pression se relève au contraire pendant l'expiration. Cette augmentation de pression n'est pas due à un changement dans le rythme cardiaque : elle a probablement une origine périphérique, vaso-motrice. Elle semble indiquer une activité rythmique automatique du centre des vaso-moteurs, à chaque expiration ce centre exagère son action, tout comme le centre modérateur du cœur.

On peut donc admettre le synchronisme d'action indiqué dans le tableau suivant, pour les trois catégories de centres respiratoires, vaso-moteurs et modérateur du cœur.

	CENTRES RESPIRATOIRES.	CENTRES VASO-CONSTRICTEURS.	CENTRE D'ARRET DU CŒUR.
I	INSPIRATION.	minimum d'action ; la pression artérielle tend à baisser.	minimum d'action ; accélération des pulsations cardiaques.
II	EXPIRATION.	maximum d'action ; la pression artérielle tend à monter.	maximum d'action ; ralentissement des pulsations cardiaques.

Léon Fredericq. — *Influence du milieu extérieur sur la composition saline du sang chez quelques animaux aquatiques. Bull. Acad. roy. de Belgique. 3me Sér. IV, n° 8, p. 209, Août 1882.*

— *Composition saline du sang et des tissus des animaux marins. Livre jubilaire de la société de médecine de Gand, 1884.*

La proportion de sels contenue dans le sang des crustacés varie dans des limites fort larges (de 0.94 °/₀ chez l'*écrevisse* à 3 37 °/₀ chez le *Maja*) suivant la composition saline du milieu extérieur. Chez les *Carcinus mœnas* vivant dans l'eau saumâtre de l'Escaut, le sang contient 1.48 °/₀ de sels, tandis qu'il y a 3.07 °/₀ de sels chez ceux de la mer du Nord. Le sang d'un *Maja* de Naples vivant dans une eau très salée, fournit 3.37 °/₀ de sels solubles, tandis qu'à Roscoff, le sang du même animal n'en contient plus que 3.045 °/₀. On peut à court intervalle faire varier dans des limites fort larges (3.07 à 1.56 °/₀) la composition du sang des *Carcinus mœnas* en les transportant successivement dans de l'eau de mer plus ou moins diluée. Les autres invertébrés aquatiques paraissent éprouver de la même façon que les crustacés, l'influence de la composition saline du milieu extérieur.

Les vertébrés aquatiques, les poissons se comportent tout différemment.

Chez eux, la branchie, si perméable aux échanges gazeux de la respiration, semble au contraire constituer une barrière presque infranchissable aux sels dissous dans l'eau de mer.

A l'inverse du sang, les tissus, muscles, glandes, etc. des invertébrés marins contiennent relativement peu de sels solubles.

F. Henrijean. — *Sur le rôle de l'alcool dans la nutrition. Bulletins de l'académie royale de Belgique, 3me série, t. V, n° 1, 1883.*

L'auteur a déterminé sur lui-même (âge = 22 ans; poids = 66 kilogr.) la quantité d'oxygène consommée en 15 minutes le matin à jeun, après l'ingestion d'alcool et après celle du déjeûner du matin. Il trouve en moyenne 3.5 litres d'oxygène dans le premier cas; 4.17 litres dans le second et 4.35 litres dans le troisième. Le résultat de ces expériences (augmentation de l'absorption d'oxygène sous l'influence de l'alcool) renverse l'argument principal (diminution de la quantité de co_2 exhalé dans les mêmes conditions) sur lequel on s'était basé pour affirmer que l'alcool n'est pas un aliment. Au point de vue de son influence sur l'absorption d'oxygène, l'alcool se comporte donc comme les substances alimentaires proprement dites.

Léon Fredericq. — *Amputation des pattes par mouvement réflexe chez le Crabe. Archives de Biologie III, p. 235, 1882.*

— *Sur la rupture de la queue chez l'Orvet. Bull. Accad. royale de Belgique, 3me série IV, Août 1882.*

— *Sur l'autotomie ou mutilation par voie réflexe comme moyen de défense chez les animaux. Archives de Zoologie expérimentale et générale. 2me série, I, p. 413, 1883, 3 fig.*

On peut donner le nom d'*autotomie* à la mutilation par voie réflexe que l'on observe chez beaucoup de reptiles (lézards, orvet), de crustacés, d'arachnides, d'insectes, d'échinodermes et qui permet à ces animaux d'échapper à leurs ennemis par le sacrifice du membre ou de l'extrémité qui les retenait prisonniers. Ce curieux moyen de défense peut fort bien être étudié chez le Crabe. Il suffit d'irriter fortement par compression, section, brûlure, action chimique ou électrique, le nerf mixte qui donne à la patte sa sensibilité et sa motilité, pour provoquer, par voie réflexe, des contractions musculaires qui amènent la rupture de la patte près de sa base.

On peut ainsi provoquer l'une après l'autre la rupture des dix pattes du Crabe. La volonté de l'animal n'y est pour rien. Un Crabe simplement attaché par la patte n'aura pas l'idée de se délivrer par le sacrifice du membre captif. L'ablation des masses nerveuses sus-œsophagiennes, l'anesthésie par le chloroforme n'abolissent pas le réflexe de rupture : l'intégrité de la masse nerveuse ventrale est nécessaire à sa production.

Léon Fredericq. — *Un procédé facile de zincographie. Revue scientifique, 27 Janvier* 1883, *t. 31, p. 125.*

La plupart des tracés en blanc sur noir contenus dans le présent volume, et notamment celui qui figure au titre, ont été exécutés par l'auteur d'après ce procédé. Ce n'est qu'une modification de l'eau forte ordinaire : la modification consiste dans la substitution du zinc au cuivre, dans la profondeur plus forte de la morsure à l'acide, et surtout dans le tirage des épreuves. Ici les traits en creux formés par la morsure de l'acide, ne sont pas destinés à prendre l'encre et à produire des lignes noires sur le fond blanc de l'épreuve, comme c'est le cas pour la gravure à l'eau forte. Ces traits doivent être assez accentués pour être épargnés par l'encre grasse, lorsque le rouleau noir du typographe encrera la surface polie du métal. Tous les traits se détachent donc en blanc sur fond noir dans les épreuves obtenues de cette façon.

Les différentes opérations qui conduisent à la confection d'une plaque de zinc gravée sont exactement les mêmes que dans la gravure à l'eau forte : vernissage de la plaque de zinc au moyen du vernis de graveur, tracé du dessin à la pointe, bordure à la cire, morsure à l'acide nitrique et lavage à l'essence de térébenthine. Il ne reste plus qu'à faire limer les bords de la planche et à la faire monter sur bois par un ouvrier qui en fait son métier. La gravure est alors prête à être intercalée entre les caractères typographiques.

Ce procédé se prête particulièrement à la reproduction des tracés recueillis sur le papier enfumé des appareils enregistreurs. Il est d'une exécution très facile et peu couteuse.

J. Delbœuf. — *Un nouveau centre de la vision dans l'œil humain. Revue scientifique, 11 Août* 1883, *tome 32, p.* 167.

La tache jaune, dont l'acuité visuelle est plus grande que celle de n'importe quelle autre partie de la rétine, a une sensibilité moins grande pour les différences d'éclat.

L'endroit de la rétine le plus sensible aux différences lumineuses est une ligne située dans le méridien vertical et commençant à 30° environ de la tache jaune et s'étendant, pour la plupart des yeux sur lesquels a porté l'expérience, jusque 60° et même beaucoup au delà.

Autour de cet endroit la sensibilité va en se dégradant, mais de manière que les endroits du maximum dans chacun des méridiens entourent la tache jaune, en se tenant dans les limites de 30° à 20°.

La sensibilité est, en générnl, plus grande dans les demi-méridiens internes et supérieurs.

Sauf des différences personnelles, les deux yeux paraissent être organisés symétriquement en ce qui concerne cette sensibilité spéciale.

Suivent des considérations sur le rôle que joue dans la vie ordinaire cette propriété de la rétine.

Léon Fredericq. — *Expériences sur l'innervation respiratoire. Arch. für Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheilung. Suppl. Festgabe,* 1883, *p.* 51, 5 *fig.*

Le refroidissement local de la moelle allongée ralentit chez le lapin le rythme des mouvements respiratoires. Un degré de refroidissement très-énergique supprime les fonctions du bulbe et tue l'animal par arrêt de la respiration. Ces expériences parlent en faveur de la localisation dans la moelle allongée des centres d'impulsion des mouvements respiratoires.

Chez l'animal à bulbe refroidi, l'excitation du bout central du pneumogastrique coupé ne provoque plus que des réflexes d'expiration (passive). Il en est de même chez l'animal empoisonné par l'hydrate de chloral. Il faut généralement plus d'un gr. de chloral pour tuer un lapin de deux kilos et demi.

L'immersion du bout du museau dans l'eau ou l'aspersion du pourtour des narines produit chez le lapin un arrêt réflexe de la respiration en expiration. Si l'on répète l'expérience sur le canard, on pourra provoquer des arrêts fort longs de la respiration (durant huit, dix, douze minutes).

Le premier mouvement respiratoire qui suit un de ces arrêts chez le canard, n'est pas un mouvement d'inspiration comme chez le lapin, mais une expiration active à laquelle succède ensuite une inspiration. Lorsque par une raison quelconque (action du froid sur la moelle allongée par exemple), la respiration se trouve fortement ralentie chez le canard, les pauses respiratoires s'intercalent, non entre une expiration et l'inspiration suivante, comme c'est le cas chez l'homme et les mammifères, mais au milieu de l'expiration, entre la partie purement passive de l'affaissement du thorax et la contraction active des muscles respiratoires.

Léon Fredericq. — *Fonction nouvelle de la salive. Livre jubilaire de la soc. de méd. de Gand.* 1884.

La salive sert à conserver aux dents leur proportion normale de sels calcaires : elle leur restitue ceux-ci dès qu'ils ont été enlevés par un acide.

Dr Closson. — *De l'action physiologique de l'Aspidospermine. Bulletin de l'Acad. royale de Belgique.* 3me *série, tome VII, n°* 2, 1884.

Les expériences ont été faites sur la grenouille. L'auteur démontre que la paralysie des membres qui survient dans l'empoisonnement par l'aspidospermine est due à une action du poison sur les centres nerveux réflexes de la moelle épinière, centres dont l'excitabilité se trouve d'abord déprimée, puis abolie, et cela bien avant que les nerfs périphériques sensibles et moteurs, et que les muscles n'aient subi l'atteinte du poison. En même temps, le cœur ralentit ses battements, puis les suspend complètement. L'arrêt du cœur est rapporté à une paralysie du muscle cardiaque; les ganglions moteurs du cœur étant probablement atteints également.

Le cœur se refuse donc au bout de peu de temps à lancer de nouvelles quantités de poison dans l'organisme. L'injection sous pression continue de sérum empoisonné dans l'aorte descendante permet d'étudier l'action de doses élevées de poison. On constate de cette façon, que l'immunité présentée par les nerfs et les muscles au début de l'empoisonnement, n'est pas absolue. Avec des doses suffisantes d'aspidospermine, les nerfs périphériques se paralysent d'abord, puis les muscles finissent également par perdre leur excitabilité.

Léon Fredericq. — *Influence de la composition centésimale de l'air sur l'intensité des échanges respiratoires. Livre jubilaire de la soc. de méd. de Gand*, 1884.

— *Comptes-Rendus de l'Académie des sciences de Paris.*

Les expériences ont été faites sur l'homme et le lapin et ont donné les résultats suivants :

L'augmentation de la proportion centésimale de l'oxygène dans l'air respiré, ne modifie en rien l'intensité de l'absorption de ce gaz par la respiration. Il est cependant nécessaire de prendre une précaution spéciale lorsqu'il s'agit de faire une expérience de courte durée au moyen d'une atmosphère d'oxygène ou riche en oxygène. Il faut que le sujet ait respiré pendant quelques minutes, immédiatement avant l'expérience, un mélange gazeux de même composition que celui qui est contenu dans le spiromètre de l'appareil respiratoire.

Quand le sujet respire une atmosphère pauvre en oxygène, l'absorption de ce gaz diminue, ce qui provoque une dyspnée plus ou moins intense. (Confirmation de faits connus.)

L'homme peut respirer pendant assez longtemps un mélange riche en oxygène mais contenant 5, 6 °/₀ ou même davantage de co_2. Il s'établit dans ces conditions une forme spéciale de dyspnée, caractérisée par une respiration anxieuse plus ou moins convulsive et une céphalalgie rappelant la migraine. Au point de vue des phénomènes chimiques de la respiration, cette dyspnée se distingue nettement de celle qui est due à un déficit d'oxygène. L'absorption de ce gaz loin de diminuer sous l'influence de co_2, augmente au contraire notablement. A petite dose, co_2 agit donc comme un excitant puissant des combustions respiratoires.

Léon Fredericq. — *Contribution à l'étude de la fièvre traumatique chez le chien. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 3me *série. Vol. XVI, n° 6*, 1882, 7 *fig.*

— *Note sur la fièvre chez le lapin, ibid. XVIII, n° 1*, 1884.

Chez le chien, la fièvre traumatique intense présente comme symptôme constant, l'accélération des pulsations du cœur et la disparition de leurs variations respiratoires. La paralysie ou la dépression du centre modérateur

de la moelle allongée explique à la fois ces deux phénomènes. Les terminaisons intracardiaques du pneumogastrique ne sont nullement paralysées.

On peut, chez un chien fébricitant, abaisser la température à sa valeur normale et même au-dessous; on peut rétablir également la valeur normale de la tension artérielle, sans diminuer notablement le chiffre des pulsations cardiaques.

La fièvre traumatique, en faisant disparaître le ralentissement expiratoire des pulsations cardiaques, supprime du même coup la chûte de pression artérielle, qui, chez l'animal intact, caractérise la phase d'expiration. Chez le chien fébricitant, la pression carotidienne monte à l'expiration et redescend à l'inspiration, contrairement à ce qui a lieu chez l'animal intact.

Si l'accélération fébrile des pulsations cardiaques est due chez le chien, chez l'homme, etc. à une paralysie du centre modérateur du cœur, cette paralysie devra passer inaperçue chez le lapin fébricitant, puisque le centre d'arrêt n'exerce chez cet animal aucune action à l'état normal. On peut en effet produire chez le lapin de grandes lésions traumatiques, telle que la fracture de la colonne vertébrale avec mise à nu de la moelle lombaire, on peut injecter du pus, du sang putréfié, de l'infusion de viande dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans la veine jugulaire, sans provoquer une accélération marquée des pulsations cardiaques, alors que l'augmentation de la température rectale indique un état fébrile manifeste.

Léon Fredericq. — *L'enseignement de la physiologie à l'université de Berlin. Revue de Belgique, Mai* 1881.

— *Théodore Schwann*, 50 *p et portrait. Liége, Desoer*, 1884, *id. Annuaire de l'Acad. royale de Belgique et Revue scientifique.*

— *Fonctions de Nutrition* (1er *volume des éléments de physiologie publiés en collaboration avec Mr Nuel*), *un vol. gr.* 8° *de XVI*-268, *p. et* 140 *fig.* 1883.

BOSTON MEDICAL
JUN 18 1919
LIBRARY

Excitation du pneumogastrique chez le lapin empoisonné par CO^2,

PAR

LÉON FREDERICQ,
Professeur à l'Université de Liége.

Les physiologistes qui se sont occupés des effets de l'excitation du bout central du pneumogastrique sur les mouvements respiratoires du lapin et du chien, sont arrivés à des résultats peu concordants. Le plus petit nombre admet que l'excitation produit toujours par voie réflexe un arrêt de la respiration en *expiration*. Au contraire, pour Rosenthal (1) et bon nombre de physiologistes allemands, l'excitation électrique ne peut atteindre dans le pneumogastrique, que des fibres centripètes se rendant aux centres d'*inspiration*. L'excitation du bout central de ce nerf aurait donc pour effet de provoquer par voie réflexe une ou plusieurs contractions des muscles inspirateurs. On obtiendrait constamment, soit un tétanos réflexe du diaphragme, soit une série de mouvements d'*inspiration*, suivant la force de l'excitant employé. Dans aucun cas il ne se produirait de réflexe d'*expiration*.

Si quelques physiologistes ont cru observer ces mouvements d'*expiration* à la suite de l'application des électrodes excitatrices sur le bout central du pneumogastrique, c'est d'après Rosenthal à une erreur d'expérimentation qu'il faut attribuer ce résultat inexact. Rosenthal admet, que dans tous ces cas,

---

(1) ROSENTHAL. — *Die Athembewegungen*, 1862; *Archiv für Anatomie und Physiologie.* (Physiol. Abtheilung) 1881, p. 39; Article *Athembewegungen* dans le *Handbuch der Physiologie* de HERMANN.

l'excitation électrique que l'on croit localisée au seul nerf vague, atteint également le nerf laryngé supérieur, qui n'en est pas très éloigné. Rosenthal accorde à ce dernier nerf la propriété de provoquer par voie réflexe des mouvements d'expiration, propriété qu'il refuse au pneumogastrique.

Enfin, un certain nombre d'expérimentateurs (au nombre desquels je me trouve), ont obtenu à la suite de l'irritation du bout central du pneumogastrique, tantôt un effet d'*inspiration* réflexe (c'est le cas le plus fréquent); tantôt un effet d'*expiration*. Ils expliquent cette variété d'effets, en admettant que le tronc du pneumogastrique cervical contient deux catégories de fibres pouvant donner naissance à des réflexes respiratoires. Les fibres les plus nombreuses (ou les plus excitables) agiraient sur les centres d'*inspiration;* les moins puissantes aboutiraient aux centres d'*expiration* (1).

Il a été jusqu'ici impossible d'isoler anatomiquement ces deux catégories de fibres du pneumogastrique : mais cette dissection que le scalpel est incapable d'exécuter, nous pouvons le demander à l'analyse toxicologique.

J'ai montré, il y a plusieurs années (2), que l'hydrate de chloral paralyse les fibres d'*inspiration* du pneumogastrique (ou plutôt sans doute, déprime l'excitabilité des cellules nerveuses centrales auxquelles ces fibres nerveuses aboutissent); tandis que les fibres d'expiration continuent à fonctionner et restent accessibles à l'excitation électrique. Dans ces conditions, l'excitation du bout central de ce nerf est constamment suivie d'un arrêt de la respiration en expiration. Les résultats obtenus de cette façon présentent un tel degré de constance que l'on peut, en ouvrant et en fermant la clef intercalée dans le circuit électrique d'où dérive l'excitation, modifier à son

---

(1) On peut citer à l'appui de cette manière de voir les expériences de BREUER et HERING sur l'insufflation et la rétraction du poumon, expériences dont les résultats ont été confirmés de différents côtés. Voir : *Sitzungsber. der k. Akad. in Wien*, 1868, p. 909.

(2) *Bulletin de l'Acad. royale de Belgique*, Avril 1879.

gré le rythme respiratoire de l'animal en donnant aux pauses expiratrices, telle longueur que l'on veut.

J. Wagner, Christiani, Langendorff étudièrent pareillement l'action du chloral sur les réflexes respiratoires et arrivèrent à la même conclusion : le chloral à haute dose, supprime les réflexes d'*inspiration* et ne laisse subsister que les réflexes d'*expiration*.

Cependant Rosenthal n'a pu, chez les animaux chloralisés, arriver par l'excitation du bout central du pneumogastrique, à obtenir l'arrêt de la respiration : ce résultat négatif le fortifie dans la thèse qu'il soutient depuis vingt ans, à savoir que l'excitation du pneumogastrique cervical ne peut atteindre que des fibres d'inspiration. Rosenthal accorde que chez l'animal empoisonné par une dose de chloral qu'il considère comme forte (0.3 gr.), les fibres d'inspiration ne peuvent plus être excitées par l'électricité; mais d'après lui, dans ce cas, les fibres d'expiration se montrent tout aussi rebelles à la démonstration; en d'autres termes, chez l'animal chloralisé, l'excitation du bout central du pneumogastrique ne serait suivie d'aucun effet appréciable du côté du rythme respiratoire.

Comme je l'ai développé dans un travail spécialement consacré à cet objet (1), je crois que le résultat négatif obtenu par Rosenthal tient à ce que ce physiologiste a expérimenté au moyen de doses trop faibles de chloral (0.3 à 0.5 gr. au maximum). Si l'on ne se borne pas à ces doses modérées de chloral, si l'on empoisonne l'animal (1 gr. parfois 2 gr. et même 3 gr. d'hydrate de chloral), jusqu'à cessation complète des mouvements respiratoires, on pourra, pendant la période qui précède immédiatement la mort, provoquer à coup sûr l'arrêt respiratoire par excitation du pneumogastique. Malheureusement le stade de l'empoisonnement pendant lequel l'expérience donne des résultats constants, n'est pas toujours de longue

(1) *Archiv für Anatomie und Physiologie.* (Physiol. Abth.) 1882, p. 51. Jubelband.

durée et l'animal meurt parfois précisément pendant une des périodes d'excitation du pneumogastrique.

Le même reproche peut être adressé à un autre moyen que j'ai signalé pour mettre en lumière l'existence des fibres d'expiration dans le pneumogastrique cervical, et qui consiste à refroidir énergiquement la région de la moelle allongée. Dans ces conditions l'excitation du pneumogastrique est également suivie d'un arrêt de la respiration. Mais on n'est certain d'obtenir l'effet d'expiration, que si l'on opère sur un animal dont le rythme respiratoire est profondément modifié, et dont la mort paraît imminente. C'est là un inconvénient assez grave, en ce sens que l'expérience réussit seulement pendant une phase assez fugitive, celle qui précède immédiatement la mort.

Il était donc désirable de posséder un agent d'un maniement plus commode que l'hydrate de chloral ou le refroidissement du bulbe, et produisant la même action sur la respiration. Cet agent je crois l'avoir trouvé dans l'anhydride carbonique.

L'empoisonnement par CO^2, quand il est poussé suffisamment loin (remplacer l'azote de l'air respiré par CO^2), produit exactement les mêmes effets sur la respiration, que l'empoisonnement par le chloral ou le refroidissement du bulbe. Le rythme respiratoire se modifie profondément; les mouvements d'inspiration perdent en amplitude et surtout en fréquence. Chaque mouvement est séparé du suivant par une pause dont la durée peut atteindre plusieurs secondes.

Coupons à ce moment le pneumogastrique, et excitons le bout central du nerf par l'électricité; nous obtiendrons constamment un effet d'expiration, c'est-à-dire que la respiration se suspend momentanément.

Voici comment est conduite l'expérience : on introduit dans un grand sac de caoutchouc une dizaine de litres d'oxygène et deux fois autant de CO^2, en tout environ trente litres. On brasse convenablement le mélange, de manière à le rendre homogène. L'oxygène est obtenu en chauffant dans une cornue de cuivre un mélange de chlorate de potassium et d'oxyde de

cuivre. Le gaz est lavé à l'eau, recueilli et conservé dans un gazomètre. L'anhydride carbonique se prépare en traitant des fragments de marbre blanc par de l'acide chlorhydrique. Le gaz CO^2 traverse trois flacons laveurs contenant de l'eau ; il s'y dépouille de l'acide chlorhydrique qu'il aurait pu entraîner mécaniquement.

Pour faire respirer à l'animal (lapin) le mélange en question, on peut, après avoir fixé une canule de verre dans la trachée, relier directement celle-ci par un court tube de caoutchouc, avec une des tubulures à robinet qui sont insérées sur le sac en caoutchouc. Cette façon d'agir me semble présenter un inconvénient. L'inspiration et l'expiration s'opèrant dans la même région du réservoir à gaz, il est à craindre que l'animal ne respire au bout de peu de temps un mélange appauvri par sa propre respiration. Il vaut mieux, je pense séparer l'air de l'inspiration de celui qui revient des poumons. Il suffit d'employer une canule trachéale bifurquée. Chacune des branches de bifurcation est reliée par un caoutchouc à un petit flacon laveur contenant de l'eau. Les deux flacons laveurs *A* et *B* font office de valvules de Müller. Le flacon *A* est disposé de telle façon qu'il ne laisse passer que le courant d'air de l'inspiration, le flacon *B* sert exclusivement à l'expiration. Le sac en caoutchouc doit présenter deux tubulures insérées par exemple à ses deux extrémités. L'une est reliée au flacon d'inspiration *A*, l'autre au flacon d'expiration *B*. De cette façon la respiration de l'animal entretient dans le réservoir une véritable circulation gazeuse. L'air appauvri et vicié par l'expiration est dilué avec un grand volume du mélange, avant de revenir aux poumons de l'animal. Si l'on emploie 30 litres de gaz, on pourra prolonger l'expérience pendant 15, 20, 30 minutes et même davantage sans que la composition chimique de ce mélange se trouve notablement altérée par le fait de la respiration de l'animal. Une analyse sommaire du gaz de l'appareil est d'ailleurs faite au début et à la fin de chaque expérience. J'emploie le procédé expéditif usité dans les laboratoires de physiologie français ;

absorption de CO^2 par la potasse, absorption de l'oxygène par le pyrogallate de potassium : toute l'opération s'exécutant dans le même tube gradué.

Toutes les expériences ont été faites sur le lapin. L'animal trachéotomisé relié au réservoir gazeux par l'intermédiaire des flacons laveurs et des tubes de caoutchouc, ne tarde pas, après une courte période d'excitation, à présenter une anesthésie complète. On peut alors préparer tout à l'aise un des pneumogastrique et le tenir prêt pour l'excitation.

J'enregistre les mouvements respiratoires sur le cylindre enfumé du kymographe de Ludwig au moyen d'une sonde œsophagienne glissée jusque dans la poitrine et reliée à un tambour à levier de Marey. La sonde œsophagienne dont je me sers pour le lapin, est une sonde d'homme n° XII en gomme : je produis une ouverture supplémentaire à la sonde en rognant légèrement son extrémité arrondie de manière à enlever un petit segment terminal et à pénétrer dans son canal central. Je ménage de cette façon aux variations de la pression intra-thoracique une seconde voie par laquelle elles peuvent se transmettre à la plume du tambour à levier.

Le moment de l'excitation du nerf s'inscrit à côté du graphique respiratoire, au moyen du signal électrique Marcel Depréz. Ce signal est intercalé ainsi qu'une clef dans le circuit primaire de l'appareil électro-magnétiqne de du Bois-Reymond. Une horloge à secondes marque le temps. Les trois graphiques de la respiration, de l'excitation électrique et du temps se correspondent et portent d'ailleurs de nombreux traits de repères.

Tout étant disposé comme il vient d'être dit, il suffit d'attendre que l'empoisonnement par CO^2 ait atteint le stade où la respiration se trouve profondément affaiblie et ralentie. Toute excitation suffisante du pneumogastrique produit alors un arrêt complet de la respiration, c'est-à-dire une expiration passive. On a dans la plupart des cas tout le loisir de répéter un grand nombre de fois l'expérience. Je ne m'étendrai pas longuement sur la description de ces arrêts respiratoires. Ils

sont en tout semblables à ceux que j'ai signalés dans l'empoisonnement par le chloral. Je crois également inutile de reproduire ici un des graphiques obtenus. Ils sont identiques à ceux publiés dans les deux notes que j'ai citées précédemment.

J'ajouterai que l'expérience a été répétée un assez grand nombre de fois, en prenant les précautions voulues pour mettre hors de cause le nerf laryngé supérieur. Le pneumogastrique était isolé sur une longueur de plusieurs centimètres. Le bout central coupé, retiré hors de la plaie du cou, reposait sur les électrodes excitatrices, de manière à offrir entre le cou du lapin et les électrodes, une portion suspendue en l'air, faisant pont en quelque sorte. J'ai toujours cherché à exciter le nerf dans une portion aussi éloignée que possible du cou de l'animal et à éviter les courants trop forts. A diverses reprises j'ai eu recours à un procédé indiqué par Engelmann pour se mettre à l'abri des excitations unipolaires, et qui consiste à relier l'électrode inférieure à la conduite de gaz par un gros fil métallique. Enfin je puis affirmer que les pattes galvanoscopiques munies de leur nerf, fraîchement préparées et placées à la surface des tissus du cou, dans le voisinage immédiat du bout central du pneumogastrique, ne montrèrent pas la moindre secousse.

Recherches sur la respiration et la circulation. 2me Article. (1) — La courbe pléthysmographique du cerveau du chien,

PAR

LÉON FREDERICQ.

Professeur à l'Université de Liège.

CHAPITRE PREMIER.

INTRODUCTION.

Ressources offertes par la vivisection pour l'étude graphique des mouvements du cerveau. Description du pléthysmographe cérébral : tube de verre se fixant à frottement dans un trou de trépan, et communiquant avec un tambour à levier de Marey. La courbe pléthysmographique du cerveau exprime à chaque instant la différence entre l'entrée et la sortie du sang de la cavité céphalo-rachidienne; elle ne correspond pas nécessairement aux variations pulsatiles dans le diamètre des vaisseaux artériels. Elle présente des oscillations cardiaques, respiratoires et vaso-motrices.

§ I. — Les mouvements d'expansion et de retrait alternatifs du cerveau (mouvements isochrones avec ceux du cœur et avec ceux de la respiration), que l'on observe aux fontanelles des jeunes enfants, ou au niveau des pertes de substance des os du crâne chez l'adulte, étaient déjà connus des anciens. C'est de la Renaissance que datent les débuts de leur étude scientifique. Depuis cette époque jusqu'à nos jours, un grand

(1) Voir la première partie : *De l'influence de la respiration sur la circulation*, dans les Archives de Biologie, vol. III, p. 55, 1882.

nombre de médecins et de physiologistes se sont appliqués à les décrire, à en découvrir les causes et à en déterminer l'importance fonctionnelle. Il est en effet peu de questions spéciales en physiologie, qui aient donné lieu à une série aussi nombreuse de travaux intéressants et parfois de débats passionnés. Je me dispenserai d'en refaire ici l'historique, renvoyant ceux que la chose intéresse, aux différents mémoires cités plus loin. Je signalerai notamment le grand travail de Mosso qui a paru en italien (1879) et en allemand (1881) et qui est précédé d'un résumé historique suffisamment étendu.

Je me bornerai à rappeler que cette question est entrée depuis quelques années dans une phase nouvelle. Elle a été pour ainsi dire rajeunie par l'introduction de la méthode grahique. Grâce à l'emploi des appareils enregistreurs(1),

---

(1) W. LEYDEN. *Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns.* (Virchow's Archiv. Bd. 37, 1866, p. 519.)

J. B. LANGLET. *Études critiques sur quelques points de la physiologie du sommeil,* Paris, 1872.

A. SALATHÉ. *Recherches sur le mécanisme de la circulation dans la cavite céphalo-rachidienne.* (Travaux du laboratoire de Marey, 1876 et Comptes-rendus, 19 Juin 1876.) *Recherches sur les mouvements du cerveau.* Thèse de Paris, 1877.

MOSSO. *Introduzione ad una serie di esperienze sui movimenti del cervello nell' uomo.* (Archivio per le scienze mediche I, fasc. 2, 1876).

C. GIACOMINI e A. MOSSO. *Esperienze sui movimenti del cervello nell' uomo.* (Archivio per le scienze mediche, I, fasc. 3, 1876 et Comptes-rendus, 3 Janvier, 1877.)

ALBERTOTTI e MOSSO. *Osservazioni sui movimenti del cervello di un idiota epilettico.* (R. Accademia di Medicina di Torino, 1877.)

MOSSO. *Sulla circolazione del sangue nel cervello dell' uomo.* (Atti dei Lincei, Mem. Sc. Fis. Ser^e. 3^a. vol. V^o p. 237. 7 Dicembre 1879. *Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn.* Leipzig, 1881.)

BRISSAUD et FRANÇOIS-FRANCK. *Inscription des mouvements d'expansion et de retrait du cerveau chez une femme présentant une vaste perte de substance du pariétal gauche.* (Travaux du laboratoire de Marey. Année 1877, p. 137.)

FRANÇOIS-FRANCK. *Recherches critiques et expérimentales sur les mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement du cerveau dans leurs rapports avec la circulation et la respiration.* (Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, Mai 1877, p. 266.)

Salathé, Mosso, François-Franck, Flemming, Ragosin et Mendelssohn, G. Burckhardt, Karl Mays, Mondini ont pu reprendre à nouveau l'étude des mouvements du cerveau, et l'enrichir d'un grand nombre de données intéressantes. Fait assez singulier, le zèle de ces nouveaux expérimentateurs s'est porté presque exclusivement vers l'étude des mouvements du cerveau de l'homme, négligeant ainsi les ressources offertes par la vivisection. Si on laisse de côté quelques expériences incomplètes de Leyden, le mémoire de Salathé est le seul travail consacré à l'étude graphique des mouvements du cerveau d'un animal.

Cependant l'expérimentation sur l'animal vivant nous offre des moyens d'investigation bien plus complets que l'observation pure, à laquelle doit plus ou moins se résigner celui qui étudie le sujet humain. Il est d'ailleurs toute une série de questions que la vivisection peut seule élucider. Enfin une dernière raison qui aurait dû faire préférer un animal de laboratoire, le chien à l'homme, c'est que le chien présente plusieurs particularités physiologiques qui facilitent singulièrement l'étude de certains phénomènes circulatoires : les pulsations cardiaques se ralentissent extraordinairement pendant l'expiration chez cet animal. En outre, l'expérimentateur peut à volonté observer la discordance des variations respira-

---

WILLIAM FLEMMING. *The motions of the brain.* (Glasgow Medical Journal, Juli 1877.)

L. RAGOSIN und M. MENDELSSOHN. *Graphische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns beim lebenden Menschen.* (St-Petersburger medicinische Wochenschrift, 13 (25) Sept. 1880, p. 303.)

G. BURCKHARDT. *Ueber Gehirnbewegungen.* (Vortrag gehalten in der Sitzung vom 26 Februar 1881. Mittheilungen der Naturforscher Gesellschaft in Bern. 1881, p. 35.)

KARL MAYS. *Ueber die Bewegungen des menschlichen Gehirns.* (Virchow's Archiv. Bd. 88, Hft 1, 5 April 1882, p. 125. Ibid. Bd. 88, p. 599.)

E. SCIAMMANNA. *Fenomeni prodotti,* etc. (R. Acad. d. Lincei, XIII, 25 Juin 1882. Analyse dans Arch. ital. de Biologie, II, p. 444-446.)

MONDINI. *Sulla circolazione del Sangue nel cervello.* (Giorn. della R. Acad. di Medicina di Torino. Juli 1882.)

toires de la pression artérielle et de la pression trachéale, ou provoquer la concordance de ces deux phénomènes. Nous verrons le parti que l'on tire de ces faits pour étudier la forme exacte de la pulsation cérébrale d'origine cardiaque, et pour déterminer la part respective qui revient aux artères et aux veines de la cavité céphalo-rachidienne, dans la production des oscillations cardiaques et respiratoires du cerveau. Ces points ainsi que plusieurs autres n'avaient pas été abordés par Salathé. Comme on le fait généralement, lorsqu'il s'agit d'un travail de première orientation, portant sur un sujet nouveau, il s'en était tenu aux questions les plus générales, et n'avait pu s'arrêter à la minutie des détails. Il avait d'ailleurs éprouvé d'assez grandes difficultés dans l'inscription des mouvements du cerveau du chien, difficultés provenant probablement du peu de largeur du trou de trépan par lequel le cerveau devait agir sur l'appareil inscripteur (1).

---

(1) FRANÇOIS-FRANCK, sous les yeux duquel les expériences de Salathé ont été exécutées, insiste sur les difficultés éprouvées par ce dernier dans l'inscription des mouvements du cerveau du chien et du lapin. « Chez les animaux, l'inscription des mouvements du cerveau n'est point aussi facile (que chez l'homme), et cette difficulté relative tient à des conditions que de nombreuses expériences ont permis à M. Salathé de bien déterminer. On fait à un chien ou à un lapin l'ablation d'une rondelle osseuse sur le pariétal à l'aide d'une couronne de trépan; à la place de cette rondelle, on visse un tube métallique comme celui que Lorry et Ravina employèrent autrefois; dans le tube, dont le calibre doit être assez considérable (au moins de 7 à 8 millimètres de diamètre intérieur), on verse de l'eau jusqu'à une certaine hauteur. Si la dure-mère a été laissée intacte, les changements du niveau de l'eau contenue dans le tube, sont en général assez peu marqués et ne permettent guère de distinguer nettement, surtout sur le lapin, les petits battements en rapport avec l'action cardiaque; si la dure-mère a été enlevée dans le fond de la trépanation, les mouvements sont assez complets pour fournir un bon tracé, grâce à la transmission par l'air; mais bien souvent ce succès dure peu : le cerveau fait volontiers hernie à travers l'orifice de la trépanation, et les mouvements transmis, n'appartenant plus qu'à la petite masse de tissus étrangers, deviennent imperceptibles. On réduit alors la portion saillante, et, en mettant l'animal la tête en haut, on peut espérer obtenir encore pendant assez longtemps des courbes tout-à-fait satisfaisantes, etc. » p. 280. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, 1877.

Pour ma part, j'ai réalisé sur dix-sept chiens l'inscription des mouvements du cerveau au moyen d'un appareil des plus primitifs, sans avoir eu à lutter contre les accidents signalés par Salathé et François-Franck. Voici comment j'opère :

Un chien d'assez grande taille est anesthésié par le chlorhydrate de morphine (20 à 30 *ctg*) et le chloroforme, d'après la méthode de Claude Bernard. Il est fixé sur le ventre, dans la gouttière d'opération, le corps un peu incliné à droite. Après avoir incisé la peau et séparé à gauche la partie supérieure du muscle temporal de ses attaches crâniennes, on enlève au pariétal du même côté, au moyen du trépan, une rondelle osseuse de vingt millimètres de diamètre. On divise la dure-mère dont on résèque les lambeaux : on aperçoit alors dans le fond, le cerveau animé de pulsations manifestes. L'hémorrhagie est parfois nulle : dans tous les cas, il suffit d'attendre quelques instants, en appliquant au besoin un petit fragment d'éponge sur le trou de trépan, pour voir l'écoulement du sang s'arrêter. Dans l'orifice circulaire ainsi obtenu, on fixe *à frottement* le petit appareil qui servira à transmettre les pulsations cérébrales (fig. 1). Cet appareil est formé d'un bout de tube de verre *T*, large de 16mm., long de 47mm. Son extrémité inférieure, destinée à s'enchasser hermétiquement dans le trou cylindrique du pariétal, est garnie extérieurement d'une lame de caoutchouc rouge *C* (anneau coupé dans un tube de caoutchouc). L'extrémité supérieure est fermée par un bouchon

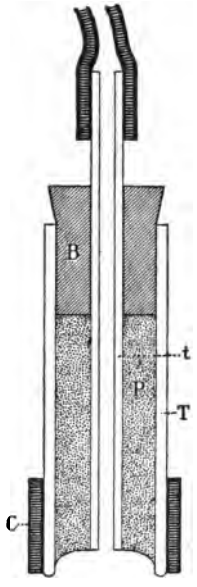


Fig. 1.

FIG 1. — *Pléthysmographe cérébral. Coupe, grandeur naturelle.*

T, *tube de verre ;* C, *caoutchouc ;* B, *bouchon ;* t, *tube de verre relié supérieurement au tambour à levier ;* P, *paraffine remplissant l'espace nuisible de l'appareil.*

de caoutchouc *B*, traversé par le tube étroit *t* qui le relie à un tambour à levier de Marey (petit modèle construit par Rothe de Prague). Pour diminuer l'espace nuisible de l'appareil et le rendre plus sensible, on remplit de paraffine fondue *P*, la plus grande partie du tube de verre *T*, en ne laissant libre que son extrémité inférieure, ainsi que l'étroit canal central formé par le tube qui fait communiquer l'intérieur du crâne avec le tambour à levier. Cet appareil est facile à construire avec les éléments que l'on trouve dans tout laboratoire. Si son diamètre inférieur correspond exactement à celui du trépan employé, il s'applique hermétiquement au trou du crâne, et peut être enlevé ou placé instantanément. Les principales différences qu'il présente avec le tube employé par Salathé (voir la description de l'appareil de Salathé à la note de la page 68) sont les suivantes : sa surface de section est beaucoup plus grande, il n'est pas vissé dans le crâne, mais fixé à frottement, en outre il n'est pas rempli d'eau.

La boite crânienne, reliée comme il vient d'être dit au tambour à levier, constitue un véritable *pléthysmographe cérébral* on appareil inscripteur des changements de volume du cerveau, (ou plutôt du contenu de la cavité céphalo-rachidienne). La plume de l'appareil monte ou descend suivant que l'afflux de sang par les artères dépasse l'écoulement par les veines, ou lui est inférieur. Il est essentiel de ne pas confondre, comme on le fait trop souvent, la courbe pléthysmographique du cerveau (ou de tout autre organe) avec la courbe sphygmographique des artères afférentes de l'organe. La courbe pléthysmographique du cerveau exprime à chaque instant la différence entre l'entrée et la sortie du sang de la cavité céphalo-rachidienne, elle ne correspond pas nécessairement aux variations pulsatiles dans le diamètre des vaisseaux artériels. Les pulsations des artères ne modifieront la courbe pléthysmographique, que si elles correspondent à des différences entre l'entrée et la sortie du sang. Si pour une raison quelconque, les pulsations des carotides et des vertébrales coïncidaient avec des pulsations semblables du courant sanguin

efférent, leur effet s'annulerait et la courbe pléthysmographique n'en porterait aucune trace. Il n'y a donc pas nécessairement identité entre le pouls des organes et celui des artères. Quant à vouloir chercher dans les différentes inflexions de la pulsation d'un organe, inscrite au moyen du pléthysmographe, la trace de la dilatation pulsatile successive des artères, des artérioles puis des capillaires de l'organe, comme l'ont fait différents physiologistes en renom, c'est à mon avis un véritable non sens (1).

Il doit être par conséquent bien entendu que le degré d'élévation du graphique au-dessus de l'abscisse à un moment donné, correspond au volume, au degré d'expansion du cerveau, c'est-à-dire à la quantité de sang contenue dans les vaisseaux de l'organe ou plus exactement dans la cavité qui loge l'organe. L'allure de la courbe, sa marche ascendante ou descendante correspond aux variations de ce volume, c'est-à-dire à la différence entre l'entrée et la sortie du sang de la cavité céphalo-rachidienne.

Le style du tambour à levier du pléthysmographe cérébral inscrit sa courbe sur le papier enfumé du kymographe de Ludwig; on prend également un tracé du temps (horloge à secondes, signal électrique inscrivant les centièmes de seconde), et s'il y a lieu un graphique de pression artérielle (sphygmoscope de Marey, manomètre à mercure de Ludwig), de choc du cœur ou de respiration (cardiographe, pneumographe, sonde œsophagienne).

Le cerveau du chien présente comme celui de l'homme trois sortes de mouvements périodiques correspondant respectivement aux battements du cœur, aux mouvements respiratoires et aux périodes vaso-motrices. Nous passerons successivement en revue les oscillations cérébrales d'origine cardiaque, respiratoire et vaso-motrice.

---

(1) Voir à ce sujet les réflexions très-judicieuses de Mays, p. 131 et suiv. de l'article cité précédemment. Voir aussi :

FICK. *Untersuchungen aus d. physiolog. Laborat. d. Züricher Hochschule.* Hft. I, p. 51 et suivantes.

CHAPITRE II.

PULSATIONS CÉRÉBRALES D'ORIGINE CARDIAQUE.

§ II. — *Analyse du graphique de la pulsation cérébrale.* — La pulsation cardiaque se propage au cerveau à la fois par les artères et par les veines. Le tracé du pouls cérébral montre des ondulations d'origine artérielle et des ondulations d'origine veineuse.

§ III. — *Ondulations artérielles du tracé cérébral.* — *a*, ondulation correspondant à la pulsation principale de la carotide, sur laquelle elle ne retarde que d'un centième de seconde. L'ondulation *a* peut se dédoubler et même se décomposer en trois sommets *a*, *a'*, *a''*. *d*, ondulation dicrote présentant son sommet 25 centièmes de seconde après *a*. *e*, ondulation élastique. Le début de la contraction ventriculaire avance de 10 centièmes de seconde environ sur le début de *a*.

§ IV. — *Ondulations veineuses du tracé cérébral.* — *v*, ondulation correspondant au pouls veineux positif des jugulaires et à la systole auriculaire. L'ondulation *v* persiste, tandis que les ondulations artérielles disparaissent, quand on provoque l'inertie des ventricules, les oreillettes continuant à battre. L'ondulation *v* se propage plus lentement que les ondulations artérielles *a* et *d*. La fin de la systole auriculaire et le début de l'ondée aortique sont séparés, au niveau du cœur, par un intervalle appréciable. Au niveau du cerveau, l'intervalle entre *v* et *a* a disparu, le début de la pulsation artérielle *a* a rattrapé la fin de la pulsation veineuse *v*. Importance très-variable de *v*. La pulsation *v* peut être précédée d'une partie ascendante du graphique, correspondant à la réplétion progressive de l'oreillette droite et des veines jugulaires et rachidiennes, pendant la diastole auriculaire. La pulsation dicrote *d* peut être suivie d'une dépression *n*, correspondant au pouls négatif des jugulaires.

Le tracé cérébral représente une combinaison du tracé de la pulsation des jugulaires, avec celui de la pulsation des carotides. Réalité de la pulsation veineuse normale.

§ V. — *Pouls cérébral tricuspide.* — Le tracé cérébral présente au moins trois formes différentes de pouls tricuspide, chez le chien.

La première forme de pouls tricuspide résulte du dédoublement de la pulsation principale *a*. Les trois sommets sont représentés par *a*, *a''* et *d*.

La deuxième forme résulte de l'exagération de la pulsation veineuse *v*. Les trois sommets correspondent à *v*, *a* et *d*.

La troisième forme résulte de l'exagération de l'ondulation élastique *e*. Les trois sommets correspondent à *a*, *d* et *e*.

§ II. — *Analyse du graphique de la pulsation cérébrale.* — Les oscillations les plus fréquentes du tracé cérébral, correspondent manifestement aux pulsations du cœur. Or, les communications anatomiques entre le cœur et la cavité céphalo-

rachidienne sont doubles : il y a la voie veineuse et la voie artérielle, par lesquelles les battements du cœur peuvent agir sur le cerveau. *A priori*, on peut donc concevoir une propagation de la pulsation de l'oreillette droite par les veines rachidiennes et cérébrales (pouls veineux), et une propagation de la systole du ventricule gauche par les artères (pouls artériel). Il est assez étrange que tous ceux qui se sont livrés à l'étude graphique du pouls cérébral dans ces derniers temps, aient complétement méconnu l'existence du facteur d'origine veineuse, et aient attribué le soulèvement cérébral d'origine cardiaque à la seule pulsation artérielle. Ils n'auraient sans doute pas commis cette erreur, s'ils avaient expérimenté sur le chien.

Les graphiques de pulsations cérébrales du chien, surtout ceux qui correspondent aux pulsations très rares de la phase d'expiration, permettent de discerner nettement une ou plusieurs ondulations d'origine artérielle (pouls artériel du cerveau), et une ou plusieurs ondulations d'origine veineuse (pouls veineux du cerveau). Les ondulations d'origine veineuse précèdent ou suivent immédiatement celles d'origine artérielle : pour les observer à l'état de pureté, il faut donc s'adresser à des graphiques où les pulsations d'origine artérielle sont espacées suffisamment pour permettre aux autres de s'intercaler dans leur intervalle (phase d'expiration). Si l'on s'adresse aux pulsations fréquentes de la phase d'inspiration, les oscillations veineuses qui précèdent ou suivent une pulsation artérielle, empiéteront plus ou moins sur les deux pulsations artérielles voisines, et il en résultera un tracé plus difficile à déchiffrer. Enfin si l'on opère sur un animal dont le rythme cardiaque est fort accéléré (atropine, saignée, fièvre, section des pneumogastriques), il sera impossible de discerner les pulsations veineuses du cerveau. Dans l'analyse que nous allons entreprendre du graphique de la pulsation cérébrale, nous passerons successivement en revue les ondulations d'origine artérielle et celles d'origine veineuse.

§ III. — *Ondulations artérielles du tracé cérébral.* — La forme de la pulsation cérébrale est des plus variée et diffère

parfois notablement de celle de la pulsation carotidienne. Aussi n'est-il pas toujours facile de déterminer quelles sont, dans le tracé cérébral, les inflexions d'origine artérielle. Dans cette étude, il faut prendre comme point de départ, ceux des graphiques de pulsation cérébrale ressemblant suffisamment aux tracés de pouls carotidien, pour qu'il ne puisse y avoir aucun doute sur leur interprétation. Le n° 1 de la figure 2 nous

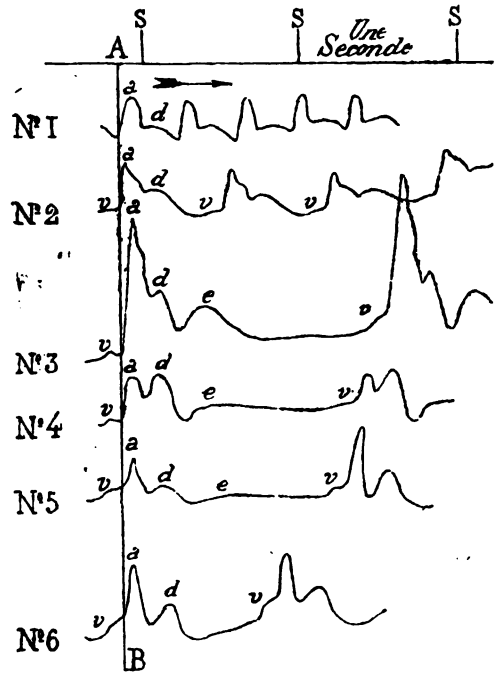


FIG. 2. — *Quelques formes de pouls cérébral du chien.*

Les différents graphiques sont dessinés à la chambre claire de Braune. Le grossissement a été choisi dans chaque cas de manière que le graphique de temps, qui se trouve en haut de la figure, fût applicable à tous les tracés. La ligne verticale A B *correspond au début de la pulsation carotidienne.* a *représente donc la pulsation principale d'origine artérielle;* d, *ondulation dicrote d'origine artérielle;* e, *ondulation élastique;* v, *ondulation d'origine veineuse correspondant à la systole de l'oreillette droite.*

L'ondulation veineuse v *ne manque que sur le tracé n° 1. Le tracé n° 1 correspond à un rythme cardiaque très accéléré sous l'influence de l'atropine.*

montre un exemple de ce genre. On y reconnait nettement la pulsation artérielle principale *a* et la pulsation secondaire ou dicrote *d*. Si l'on prend en même temps un graphique de pression carotidienne, on pourra s'assurer de la correspondance exacte des deux tracés. Le manomètre ordinaire à mercure ne peut servir ici pour enregistrer le pouls carotidien : l'inertie

FIG. 3. — P C. *Pouls cérébral du chien semblable au pouls artériel. (Voir fig. 2 n° 2). Horloge à secondes.*

de la masse de mercure en mouvement, déforme le graphiqne, et ne se prête pas à l'inscription instantanée. Après divers essais faits avec les manomètres élastiques de Fick, de Tatin

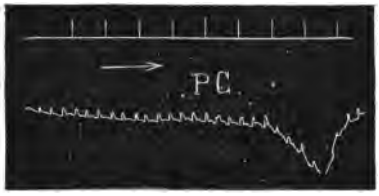


FIG. 4. — P C. *Pouls cérébral du chien très accéléré (atropine). Forme analogue à celle du pouls artériel. (Voir fig. 2 n° 1).*

et avec le sphygmoscope de Marey, je me suis arrêté à l'emploi de ce dernier instrument. Les indications du sphygmoscope dont je me suis servi, m'ont paru irréprochables.

Le début de la pulsation cérébrale coïncide presque exactement avec le début de la pulsation carotidienne; le retard de la première sur la seconde ne dépasse guère un à deux centièmes de seconde. Aussi les repères des courbes cérébrales et artérielles paraisseut coïncider absolument, si l'on a pris les

deux graphiques sur un cylindre animé d'une vitesse de rotation peu considérable. Pour déterminer exactement l'intervalle qui sépare les débuts des deux pulsations, il faut donner au cylindre enregistreur sa plus grande vitesse, et inscrire simultanément au moyen du signal Marcel Deprez un graphique du temps divisé en centièmes de seconde. A cet effet, le signal est intercalé dans un circuit électrique passant par un diapason de cent vibrations doubles par seconde. (Diapason de 100 V. D. de Verdin.)

Le début de la pulsation carotidienne, reporté sur le graphique cérébral, constitue un point de repère précieux, qui permet toujours de discerner sur ce dernier graphique, l'ondulation principale d'origine artérielle *a*. Cette ondulation principale *a* présente une ascension brusque, d'une durée fort

FIG. 5. — *Inscription simultanée du pouls cérébral,* P C, *du temps en secondes,* S S, *et du pouls artériel de la carotide,* P A *(sphygmoscope).*
v, *pulsation cérébrale d'origine veineuse;* a, *pulsation artérielle principale;* d, *pulsation veineuse dicrote; de* S *en* S, *une seconde.*

courte; sa portion descendante au contraire est plus ou moins inclinée. Cette portion descendante pourra montrer les mêmes détails que ceux décrits par les auteurs sur le tracé sphygmographique du pouls artériel. Les nos 2 et 3 de la figure 2, nous en offrent des exemples. L'ondulation désignée par Moens et Heynsius et par Mosso par la lettre *S* s'y retrouve plus ou moins nettement. Dans certains cas, cette ondulation *S* dépasse en hauteur le premier sommet de *a*. Il en résulte que le pouls cérébral présente alors la forme à laquelle Mosso a donné le

nom de *Polso tricuspidale* ou pouls tricuspide. (Voir n° 1, fig. 19.) Enfin dans d'autres cas, l'ondulation *a* peut présenter trois sommets *a*, *a'*, *a''* (voir plus loin le pouls cérébral du jeune Erpicum, dans l'article sur les mouvements du cerveau de l'homme).

La position de l'ondulation dicrote *d* se détermine facilement sur le tracé du cerveau. En effet le sommet de cette onde se produit presque exactement un quart de seconde après le début de l'ondulation *a*. On retrouve donc facilement *d* en mesurant au compas, à partir du début de *a*, une longueur correspondant à 25 centièmes de seconde. L'ondulation dicrote *d* ne manque sur aucun des graphiques recueillis par moi : son importance par rapport à *a* est des plus variables. Sur la plupart des tracés, la pulsation dicrote *d* se trouve sur la ligne de descente du tracé, son sommet atteint par conséquent alors un niveau moins élevé que celui de *a*. (Voir fig. 2, n°s 1, 2, 3, 5 et 6). Dans quelques cas cependant, le rebondissement du pouls cérébral artériel est si marqué, que l'ondulation *d* atteint la hauteur de l'ondulation *a*. Le n° 4 de la figure 2 nous en montre un exemple. Le n° 3 de la figure 19 présente même une ondulation dicrote *d* dépassant notablement l'ondulation *a*. Il en résulte une forme spéciale de pouls tricuspide.

FIG. 6. — *Forme de pouls cérébral du chien, présentant une ondulation dicrote* d *égale à l'ondulation principale* a.
v, *ondulation veineuse ;* n, *ondulation négative.*
A B, *repère correspondant au début de la pulsation carotidienne.*

Lorsque les pulsations sont fort lentes, on peut observer sur le graphique une ou plusieurs oscillations qui suivent l'ondulation *d*. Elles correspondent probablement aux oscillations artérielles dites élastiques. Elles sont désignées par la lettre *e* sur les tracés n° 3, 4 et 5 de la figure 2. L'ondulation élas-

tique est alors d'ordinaire séparée de l'ondulation dicrote *d* par une dépression de la courbe, par une onde négative *n*, qui me paraît d'origine veineuse. Il en sera question plus loin.

Nous avons vu que le pouls cérébral retarde au plus d'un centième de seconde sur le pouls carotidien. Il est clair que le retard sera bien plus considérable, si l'on prend comme point de départ le début de la pulsation du ventricule gauche. Le retard atteint alors 10 (et même 12) centièmes de seconde.

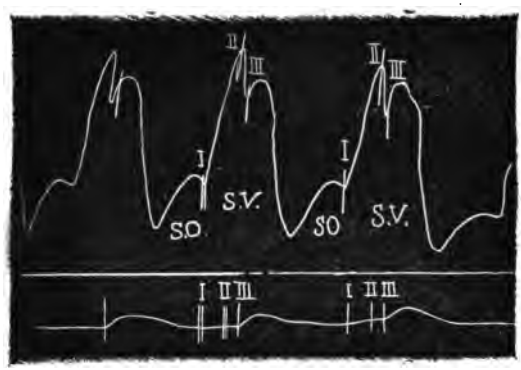


FIG. 7. — *Retard du pouls cérébral sur le début de la systole ventriculaire. (Explorateur à coquille appliqué directement sur le cœur).*
En haut, tracé du ventricule. SO, *systole de l'oreillette ;* SV, *systole du ventricule.*
I à II, 6 centièmes de seconde ; de II à III, 4 centièmes de seconde.
En bas, tracé du cerveau, avec repères correspondant à ceux du tracé du ventricule.

Cette durée de 10 centièmes de seconde ne correspond pas toute entière au transport de l'onde artérielle du cœur au cerveau. En effet, il faut tenir compte du retard qui existe entre le début de la systole du ventricule, et la pénétration du sang dans l'aorte. Ce retard qui dans l'expérience de la figure 7 est égal à 6 centièmes de seconde, est employé par le ventricule à atteindre le degré de pression intérieure suffisant pour vaincre la pression du sang dans l'aorte. Le temps nécessaire à la propagation de l'onde artérielle du cœur à la base

du cerveau, serait donc de 10 — 6 = 4 centièmes de seconde environ En admettant que cette distance soit de 30 centimètres, cela nous donnerait une vitesse de 7m50 par seconde pour la propagation de l'onde artérielle. Ce chiffre de vitesse ne s'éloigne pas beaucoup de ceux qui sont considérés comme classiques. Nous verrons que l'onde veineuse se propage plus lentement.

J'ai employé différents procédés, pour enregistrer la pulsation du ventricule gauche, et déterminer ainsi le retard du pouls cérébral. Le procédé le plus exact consiste à ouvrir la poitrine, et à appliquer directement sur le cœur l'explorateur à coquille de Marey, relié à un tambour à levier. C'est de cette façon qu'a été obtenu le tracé de la figure 7. J'ai effectué également l'inscription du choc du cœur au moyen du cardiographe appliqué à l'extérieur de la poitrine. La figure 8 en donne un exemple.

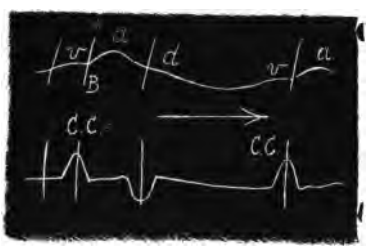


FIG. 8. — *Retard du pouls cérébral sur le début du choc du cœur.* v a d, *tracé cérébral;* v, *pulsation veineuse;* a *et* d, *ondulations artérielles.* A B, *repère correspondant au début de la pulsation carotidienne.* C C, *choc du cœur.*

Enfin dans quelques cas j'ai eu recours à l'emploi d'une sonde munie d'une ampoule exploratrice, poussée dans l'œsophage, jusqu'à l'entrée de la poitrine. La sonde œsophagienne est reliée à un tambour à levier, et trace une courbe dans laquelle on reconnaît les mouvements respiratoires ainsi que

les pulsations cardiaques. La figure 9 reproduit un de ces tracés.

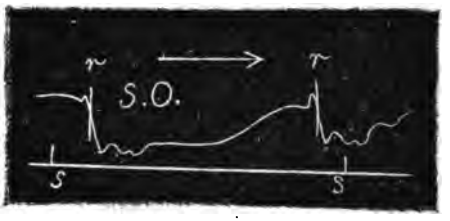


FIG. 9. — *Tracé de la pulsation cardiaque obtenu au moyen d'une sonde œsophagienne reliée à un tambour à levier de Marey.*
S O, *tracé de la sonde œsophagienne. Le repère* r *correspond au début de a pulsation cérébrale.*
S S, *tracé de l'horloge à secondes.*

§ IV. — *Ondulations veineuses du tracé cérébral.* — Lorsque les pulsations du cœur sont suffisamment lentes, le graphique cérébral montre toujours une ondulation plus ou moins marquée, précédant immédiatement la pulsation principale d'origine artérielle *a*. Cette ondulation est désignée par la lettre *v* sur la figure 2 et les suivantes. Comme le tracé du pouls carotidien ne montre aucun indice d'ondulation semblable, et qu'il présente au contraire sa partie la plus déclive à la place que devrait occuper cette saillie, il est clair qu'elle ne peut être d'origine artérielle. Si ce n'est pas par la voie artérielle que cette pulsation du cœur est transmise au cerveau, ce ne peut être que par la voie veineuse. Dans ce cas, la pulsation en question correspond à la propagation par les veines, du pouls positif dû à la systole de l'oreillette droite.

Une démonstration péremptoire de cette interprétation consisterait à supprimer toute communication veineuse entre la tête et la poitrine, sans interrompre la circulation artérielle : on devrait dans ce cas voir disparaître l'ondulation *v* d'origine veineuse, tandis que les ondulations *a* et *d* d'origine artérielle persisteraient. La ligature des jugulaires internes

et externes ne peut servir à résoudre la question; cette ligature ne supprime pas l'ondulation *v*, mais elle n'exerce que fort peu d'influence sur le tracé cérébral. Ceci nous prouve uniquement que les voies de retour ouvertes au sang veineux de la cavité céphalo-rachidienne, sont si larges et si nombreuses, que l'écoulement n'est pas sensiblement influencé par l'occlusion de quelques unes de ces voies.

Pour arrêter la circulation veineuse dans la tête, il faut lier ou comprimer la veine cave supérieure (veine cave *antérieure*, puisqu'il s'agit d'un quadrupède). J'ai exécuté cette opération au moyen d'un procédé nouveau qui sera décrit plus loin. Un crochet dont le manche se trouve en dehors de la poitrine, pénètre dans cette cavité et embrasse la circonférence de la veine cave. A un moment donné, on soulève brusquement le crochet, de manière à arrêter toute circulation veineuse et à accumuler le sang en amont de l'endroit comprimé. La circulation artérielle n'en est pas affectée immédiatement d'une façon notable; au début la pression baisse fort peu dans la carotide. En effet, le cœur reçoit encore tout l'afflux de la veine cave inférieure (veine cave postérieure), la circulation veineuse seule se trouve donc arrêtée dans la tête. Malheureusement l'expérience, exécutée de cette façon, ne fournit pas de graphiques de pulsations cérébrales utilisables pour la question qui nous occupe. Dès qu'on comprime la veine cave antérieure, le sang s'accumule avec rapidité dans la cavité céphalo-rachidienne, et la plume du pléthysmographe cérébral trace une courbe à ascension tellement raide, qu'il est impossible d'y discerner la présence ou l'absence de l'ondulation qui nous occupe. En outre les pulsations se marquent de moins en moins sur le tracé et deviennent irrégulières.

L'expérience inverse, consistant à supprimer l'action du ventricule gauche en conservant celle de l'oreillette droite, peut au contraire fournir la démonstration cherchée. Sur un chien dont la poitrine est ouverte et le cœur mis à nu, on excite mécaniquement ou électriquement la face antérieure des ventricules. Si l'excitation est suffisante, le cœur cesse de

battre; les muscles des ventricules ne sont cependant pas paralysés; on aperçoit sur toute leur surface, des contractions fibrillaires, oscillatoires, irrégulières, ne se groupant plus de manière à former de véritables pulsations. Dans ces conditions les valvules sigmoïdes de l'aorte restent fermées, et de nouvelles ondées sanguines ne viennent plus s'ajouter au contenu des artères : les pulsations de ces vaisseaux disparaissent. L'arrêt du cœur est définitif et l'animal ne tarde pas à mourir (1).

Le plus souvent, l'arrêt du cœur est total, d'autrefois les ventricules seuls cessent de battre, tandis que les pulsations des oreillettes persistent pendant plusieurs minutes. Alors se trouve réalisée la condition de la suppression de l'action du ventricule gauche, sans interruption des pulsations de l'oreillette droite. Dans ce cas, la cerveau continue à battre. A chaque systole auriculaire, le graphique cérébral montre une petite inflexion, entièrement semblable au soulèvement *v* des tracés de la figure 2. Seules les pulsations d'origine artérielle ont disparu. Cette expérience doit lever tous les doutes sur la possibilité de la propagation de la pulsation auriculaire jusqu'aux veines de la cavité céphalo-rachidienne.

On peut d'ailleurs démontrer d'une autre façon, la facilité avec laquelle les ondulations nées dans l'oreillette droite, influencent la courbe pléthysmographique du cerveau. On ouvre la poitrine chez un chien que l'on vient de sacrifier; le pléthysmographe cérébral est fixé dans le crâne. On comprime alors périodiquement l'oreillette droite entre les doigts, de

(1) Certaines parties du cœur sont extraordinairement sensibles à l'excitant électrique. Il m'est arrivé d'arrêter le cœur, et de tuer par conséquent l'animal, en employant des chocs d'induction tellement faibles (appareil à traineau de du Bois-Reymond), que les électrodes excitatrices appliquées au bout de la langue, provoquaient seulement une sensation de léger picotement nullement désagréable. On peut se demander, si dans certains cas, la mort qui survient chez l'homme ou les animaux, par l'action foudroyante de l'électricité à haute tension, n'est pas due à un arrêt du cœur produit de cette façon.

façon à imiter le jeu normal des systoles auriculaires. A chacune de ces systoles artificielles, correspond un léger soulèvement du cerveau.

La même expérience peut servir à déterminer la vitesse de l'onde veineuse dans son mouvement de translation du cœur au cerveau. On comprime l'oreillette droite, en appuyant brusquement contre sa paroi l'explorateur à coquille relié à un tambour à levier. La courbe de ce choc s'inscrit en dessous de celle du pléthysmographe cérébral, sur le cylindre animé de sa grande vitesse de rotation. On inscrit en même temps les centièmes de seconde et l'on prend des repères correspondant aux débuts des deux courbes. On constate alors un retard de 6 centièmes de seconde environ, entre le début de la pulsation auriculaire et le début de la pulsation cérébrale.

Cette vitesse est plus faible que celle de la propagation de l'ondée artérielle. L'examen raisonné des tracés pléthysmographiques du cerveau conduit d'ailleurs à la même conclusion. Sur ces tracés, la pulsation artérielle *a* suit la pulsation veineuse *v* sans intervalle appréciable. Or, au niveau du cœur, la systole ventriculaire se produit, il est vrai, immédiatement après la systole auriculaire; mais il n'en est pas de même de l'origine de l'ondée aortique. Celle-ci retarde, comme nous l'avons vu, de plusieurs centièmes de seconde sur le début de la systole ventriculaire et par conséquent sur la fin de la systole auriculaire. Les deux phénomènes, fin de la systole auriculaire et début de l'ondée artérielle, sont séparés au niveau du cœur par un intervalle appréciable. Au niveau du cerveau, l'intervalle a disparu, le début de la pulsation artérielle a rattrapé la fin de la pulsation veineuse. Ces deux pulsations ont donc cheminé avec des vitesses inégales.

Dans certains cas, la pulsation artérielle *a* arrive au cerveau avant la fin de *v* : *v* se combine alors en partie avec l'ascension initiale de *a*, le pouls cérébral devient anacrote.

L'importance de la pulsation *v* sur le graphique de pulsation du cerveau est des plus variables. J'ai déjà dit qu'on ne la retrouve pas quand les pulsations sont très-rapides (section

des pneumogastriques). Parfois c'est une ondulation peu marquée : dans ce cas le dessinateur chargé de reproduire le tracé omettra cette ondulation, à moins que son attention n'ait été spécialement dirigée sur ce point (fig. 10 et 11).

FIG. 10.

FIG. 11.

FIG. 12.

FIG. 10, 11, 12. — *Différentes formes de pouls cérébral du chien.*
A B, *repère correspondant au début de la pulsation carotidienne.*
v, *oscillation veineuse correspondant à la systole auriculaire ;*
a, *oscillation artérielle principale ;*
d, *oscillation artérielle dicrote ;*
n, *oscillation négative (d'origine veineuse ?).*

D'autrefois son importance équivaut à celle de l'ondulation dicrote. Le sommet *a* se trouve alors encadré entre deux sommets analogues *v* et *d*. Il en résulte une variété de pouls tricuspide assez fréquente chez le chien. Je l'ai rencontrée

chez plus du quart des animaux sur lesquels j'ai expérimenté (fig. 12 et 13).

FIG. 13. — *Pouls cérébral tricuspide.*
A B, *repère correspondant au début de la pulsation carotidienne;*
v, *oscillation veineuse;*
a, *oscillation artérielle principale;*
d, *oscillation artérielle dicrote.*

D'autrefois enfin l'ondulation *v* est la plus élevée, et le pouls cérébral simule un pouls artériel, tout en ayant une signification très-différente.

FIG. 14. — *Pouls cérébral du chien.*
A B, *repère correspondant au début de la pulsation carotidienne;*
v, *oscillation veineuse;*
a, *oscillation artérielle principale;*
d, *oscillation artérielle dicrote.*

Dans ce cas, il faut absolument recourir à l'inscription simultanée du pouls carotidien, pour interpréter convenablement le pouls du cerveau. La figure 14 nous montre cette forme singulière, ainsi que la transition entre elle et la forme tricuspide.

Sur beaucoup de graphiques, l'ondulation veineuse *v* est précédée par une portion de courbe oblique, légèrement ascendante; en d'autres termes le tracé cérébral après avoir présenté le rebondissement du dicrotisme (*d*) ne continue pas à décliner, mais atteint immédiatement son point le plus déclive; de là il se relève pour monter graduellement jusqu'à *v*, au début de la pulsation suivante. Le n° 6 de la figure 2 et les

tracés des figures 12, 15, 19 (n° 2), 22 et 23, correspondant à des pulsations lentes, montrent plus ou moins bien le détail en question.

La signification de ce soulèvement n'est pas douteuse pour moi. Comme on ne saurait lui assigner une origine artérielle,

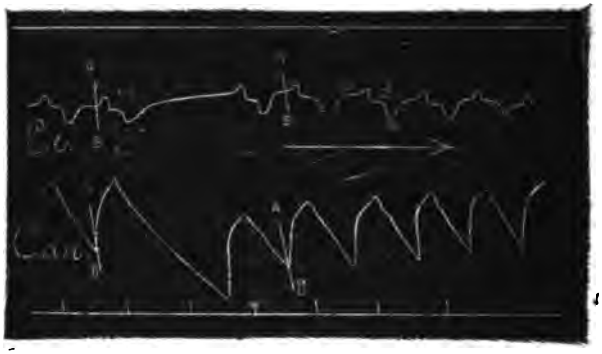


FIG. 15. — *Pouls cérébral du chien présentant une ondulation négative* n, *(d'origine veineuse?) très marquée.*
Ce. *Tracé du cerveau.* v, *oscillation veineuse;* a *et* d, *oscillations artérielles;* n, *oscillation négative.*
Car. *Tracé de la carotide (ce dernier tracé n'a pas été reproduit très exactement).*
A B, *repère correspondant au début de la pulsation carotidienne.*

c'est au pouls veineux qu'il faut attribuer sa production. L'ascension graduelle de la courbe dans l'intervalle entre deux pulsations, me paraît en rapport avec la réplétion progressive

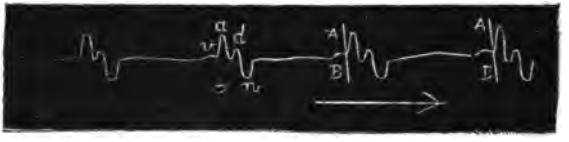


FIG. 16. — *Pouls cérébral du chien.*
v, *ondulation veineuse;*
a *et* d, *ondulations artérielles;*
n, *ondulation négative.*
A B, *repère correspondant au début de la pulsation carotidienne.*

de l'oreillette droite et des veines jugulaires et rachidiennes, pendant la diastole auriculaire. Le tracé du pouls veineux des

jugulaires présente la même portion ascendante, précédant immédiatement la systole de l'oreillette droite. (Voir plus loin figures 17 et 18.)

Il arrive assez souvent que la partie la plus déclive du tracé cérébral, c'est-à-dire celle qui suit immédiatement l'ondulation dicrote, présente une dépression plus ou moins brusque, un vrai pouls négatif *n*. (Voir fig. 2, n° 3, 4 et 5 entre *d* et *e*, et fig. 10, 15 et 16). C'est encore au pouls négatif des jugulaires qu'il faut l'attribuer, selon moi. Le pouls négatif des jugulaires survient après la systole du ventricule gauche : si l'on tient compte de la lenteur relative du transport des ondulations d'origine veineuse, la position de l'onde négative sur la courbe cérébrale correspond assez bien comme temps au début de la diastole ventriculaire.

Certains détails de la pulsation cérébrale sont par conséquent dûs à l'action du pouls veineux.

Cette affirmation aurait semblé paradoxale il y a quelques années à une époque où physiologistes et cliniciens étaient d'accord pour admettre avec Bamberger (1) et Geigel (2), que le pouls veineux est un phénomène pathologique, et qu'on l'observe uniquement dans les cas d'insuffisance tricuspide, ou tout au moins d'insuffisance des valvules veineuses. D'ailleurs beaucoup de cliniciens partagent encore aujourd'hui cette manière de voir.

Cependant Potain (3), Mosso (4), Riegel (5), François-Franck (6) ont démontré chez l'homme l'existence constante

---

(1) BAMBERGER. *Arch. f. pathol. Anatomie*, IX, 1856, p. 345.

(2) GEIGEL. *Würzburger medic. Zeitschrift*, 1863, p. 332.

(3) POTAIN. *Mém. soc. méd. des hôpitaux*, 1868.

(4) MOSSO. *Die Diagnostik des Pulses*. Leipzig, 1879.

(5) RIEGEL. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 18, 1881. — *Deutsches Archiv. für klinische Medicin*, XXXI, p. 1 et p. 471, 1882.

6) FRANÇOIS-FRANCK. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*. Mai-Avril, 1882.

ou tout au moins très-fréquente du pouls veineux jugulaire, en dehors de toute lésion cardiaque ou vasculaire. Gottwalt (1) constata que les pulsations cardiaques se propagent normalement chez le chien et le lapin dans toutes les grosses veines qui aboutissent au cœur. Dans la jugulaire externe, il s'étend d'ordinaire jusqu'à la tête.

Mosso avait admis que le pouls veineux est purement négatif et consiste dans un affaissement des parois veineuses coïncidant avec la systole ventriculaire; il serait dû uniquement à l'augmentation du vide thoracique qui accompagne la déplétion du ventricule gauche. A ce moment le sang veineux est aspiré avec plus de force vers la poitrine, d'où affaissement de la jugulaire. Mosso attribue donc le pouls négatif de la jugulaire, à la même cause qui produit le mouvement dit *cardio-pneumatique.*

Les recherches récentes de Riegel, de Gottwalt et de François-Franck ont démontré l'inexactitude de cette explication exclusive. En effet, le pouls veineux se montre encore après l'ouverture de la poitrine, qui supprime et le vide thoracique et toute variation de ce vide. En outre le phénomène est plus complexe que ne le croyait Mosso. A chaque systole cardiaque, correspondent plusieurs soulèvements et affaissements successifs de la jugulaire. Il est bien entendu que les phases de soulèvement du pouls de la jugulaire, ne correspondent pas à des mouvements de véritable reflux du liquide sanguin, comme on pourrait être tenté de l'admettre à première vue. Il s'agit seulement d'arrêts momentanés ou de ralentissements dans l'écoulement du sang vers la poitrine. Ces variations dans la vitesse d'écoulement du sang vers le cœur, sont sous la dépendance directe des variations de pression qui se développent successivement dans l'intérieur de l'oreillette et du ventricule droits, à chaque révolution cardiaque.

---

(1) GOTTWALT. *Archiv. für die gesammte Physiologie*, XXV, p 1, 1882.

Riegel, Gottwalt et François-Franck sont d'accord pour admettre, que l'ondulation la plus marquée du pouls veineux, est un mouvement de soulèvement brusque, correspondant à la systole de l'oreillette droite; et que cette ondulation principale est suivie d'une longue période d'affaissement, interrompue par deux ou trois soulèvements peu importants; puis la courbe se relève graduellement pour se relier à la pulsation auriculaire suivante.

La figure 17 montre d'après François-Franck le schéma des rapports du pouls jugulaire normal avec les différents actes d'une révolution cardiaque.

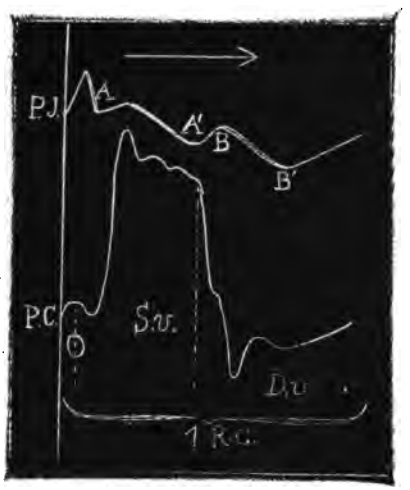


FIG. 17. — *Schéma des rapports du pouls jugulaire normal* P. J. *avec les différents actes d'une révolution cardiaque complète* P. C. *(d'après François-Franck).*

Un premier soulèvement veineux se produit en même temps que la systole de l'oreillette O. *Le premier affaissement commence avec la diastole de l'oreillette et dure de* A *en* A' *sauf une légère interruption. Un second soulèvement* A' *peu important survient à la fin de la systole ventriculaire* S. V. *et est suivi d'un second affaissement* B B' *en rapport avec le début de la diastole ventriculaire* D. V.

Le point B' *le plus bas de la courbe veineuse* P. J. *se trouve donc après la fin de la systole ventriculaire.*

Si nous combinons à présent le tracé fourni par la jugulaire avec celui de la carotide, nous obtiendrons précisément le

même tracé que celui du pléthysmographe cérébral. Le schéma de la figure 18 réalise cette combinaison. Ceci est un argument de plus en faveur de la thèse d'après laquelle la pulsation cérébrale résulte de la combinaison de la pulsation artérielle et de la pulsation veineuse.

Les variétés si nombreuses de pouls cérébral que nous avons rencontrées chez le chien, dépendent en grande partie de l'importance respective de l'influence veineuse et de l'influence artérielle. Cette importance respective est des plus variables d'un animal à l'autre. En outre la forme de la pulsation artérielle et celle de la pulsation veineuse varient notablement

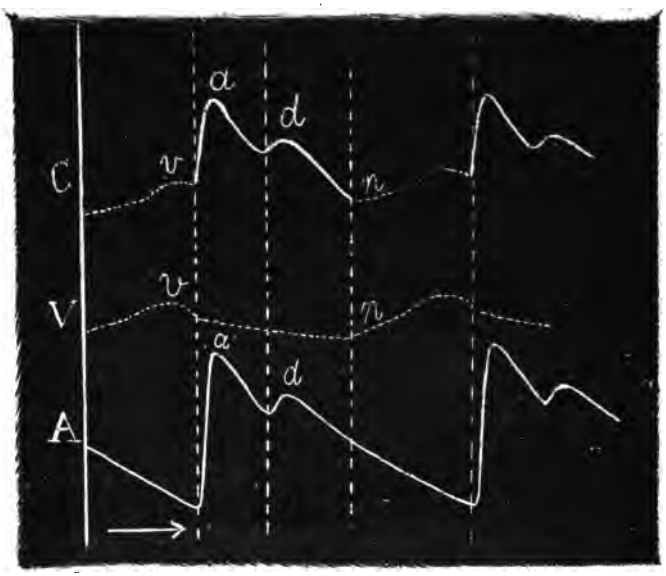


FIG. 18. — *Analyse du tracé pléthysmographique du cerveau. Schéma des rapports du pouls cérébral* C, *avec le pouls veineux* V *et avec le pouls artériel* A. *Les éléments d'origine artérielle* a *et* d *sont figurés en traits pleins sur le graphique cérébral,* C. *Les éléments d'origine veineuse* n *et* v *sont figurés en pointillé.*

V. *Tracé de la veine jugulaire.*

A. *Tracé de l'artère carotide.*

a, *pulsation artérielle principale;* d, *pulsation dicrote;* v, *ondulation veineuse due à la systole auriculaire;* n, *pouls négatif veineux.*

suivant les conditions physiologiques dans lesquelles se trouve le sujet de l'expérience. Il y a donc là un nouvel élément de diversité.

§ V. — *Pouls cérébral tricuspide.* — J'ai observé plusieurs fois la forme tricuspide de la pulsation cérébrale du chien, forme qui paraît si fréquente chez l'homme. En analysant

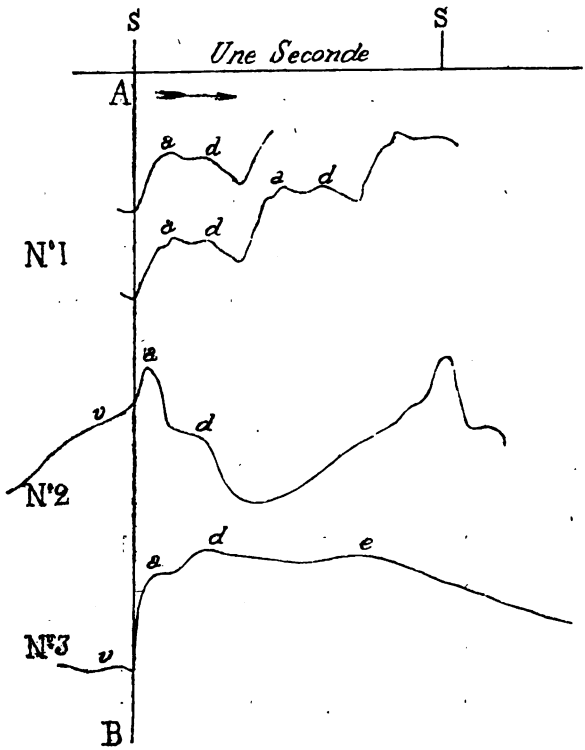


FIG. 19. — 1, 2, 3, *Trois formes de pouls tricuspide. Pouls cérébral du chien.*

Les différents graphiques sont dessinés à la chambre claire de Braune. Le grossissement a été choisi de manière que le graphique de temps qui se trouve en haut de la figure fût applicable à tous les tracés.

La ligne verticale A B *correspond au début de la pulsation carotidienne.*

a, *pulsation principale d'origine artérielle.*

d, *ondulation dicrote.*

e, *ondulation élastique.*

v, *ondulation veineuse.*

S *en* S, *longueur correspondant à la durée d'une seconde.*

soigneusement ces graphiques de pulsation tricuspide, au moyen de repères correspondant aux phases simultanées de la pulsation carotidienne, j'ai acquis la conviction que les différentes formes de pouls tricuspide du cerveau de chien ne sont nullement équivalentes. J'en ai distingué nettement trois.

Une première forme de pouls cérébral tricuspide provient du dédoublement de la pulsation principale d'origine artérielle *a*. Voir figure 19 n° 1 et figure 20. Les deux premiers

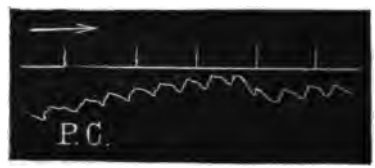


FIG. 20. — *Pouls cérébral tricuspide de la première variété (voir n° 1 fig. 19). Pulsations accélérées par l'atropine. Horloge à secondes.*

sommets appartiennent donc à *a*, le second atteignant un niveau plus élevé que le premier. La troisième dentelure du graphique correspond au dicrotisme carotidien *d*. La pulsation

FIG. 21. — *Passage du pouls cérébral dicrote au pouls tricuspide (à partir de* P. C.). *Empoisonnement par l'atropine. Horloge à secondes.*

veineuse *v* ne se voit pas ici à cause de l'accélération des pulsations cardiaques. Je n'ai rencontré cette forme que chez un seul animal et seulement pendant quelques instants. La figure 21 montre le passage du pouls cérébral ordinaire à cette variété de pouls tricuspide.

La deuxième forme de pouls tricuspide, la plus fréquente des trois chez le chien, se produit par l'exagération de la pulsation d'origine veineuse *v*, ou du soulèvement graduel qui précède *v*. Les trois sommets de la pulsation sont respectivement représentés par *v*, *a* et *d*. (Voir figures 2 (nos 5 et 6), 8, 12, 13, 15, 19 (n° 2), 22 et 23).

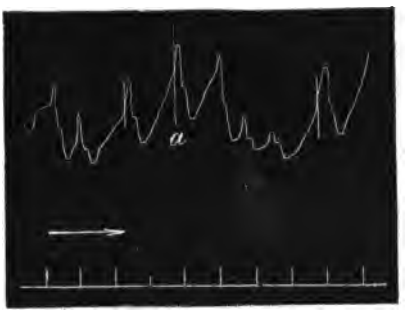


FIG. 22. — *Pouls cérébral tricuspide de la 2e variété. Le trait a correspond au début de la pulsation carotidienne. Voir figure 19 n° 2. Horloge à secondes.*

Enfin une troisième variété de pouls tricuspide, résulte de l'exagération de l'oscillation élastique *e*, et du développement de l'oscillation dicrote *d*. Les trois sommets de la pulsation

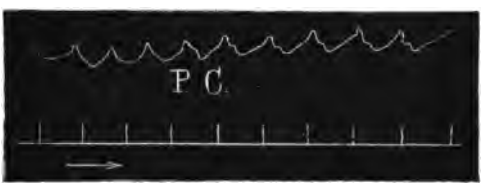


FIG. 23. — P. C. *Pouls cérébral tricuspide de la 2e variété. Voir figure 19 n° 2. Horloge à secondes.*

correspondent respectivement à *a*, *d* et *e*. La pulsation d'origine veineuse *v*, peut être plus ou moins manifeste. J'ai

rencontré cette forme singulière chez deux chiens. (Voir figures 19 (n° 3), 24 et 25).

FIG. 24. — *Pouls cérébral tricuspide de la troisième variété. Secondes.*
NOTE. *Le graphique a été reproduit assez peu exactement.*

CHAPITRE III.

OSCILLATIONS RESPIRATOIRES DU TRACÉ CÉRÉBRAL.

§ VI. — L'affaissement inspiratoire du cerveau est dû principalement à l'aspiration veineuse vers le thorax. Chez le chien, l'influence artérielle tend à faire gonfler le cerveau pendant l'inspiration; cette influence est d'ordinaire masquée par celle des veines. Exception à cette règle. Empoisonnement par l'atropine, ouverture de la poitrine, respiration artificielle; la suppression brusque de l'aspiration thoracique fait monter le graphique cérébral.

§ VI. — On sait depuis longtemps que chez l'homme, le cerveau s'affaisse pendant l'inspiration et s'élève au contraire pendant l'expiration. Ces oscillations, peu marquées pendant la respiration paisible, s'accentuent davantage quand la respiration devient laborieuse. Chez l'homme, deux facteurs contribuent à produire l'affaissement du cerveau pendant la phase d'inspiration : ces deux facteurs sont la baisse de la pression artérielle et l'aspiration veineuse vers le thorax. Il est impossible de faire ici la part de chacun de ces facteurs et de déterminer leur importance relative.

Chez le chien au contraire, les conditions sont des plus favorables : la pression artérielle ne baisse pas, mais augmente pendant l'inspiration; l'influence artérielle doit donc tendre à faire gonfler le cerveau, alors que l'influence veineuse tend à l'affaisser. En général c'est l'influence veineuse qui prédo-

mine, le graphique descendant à l'inspiration pour remonter à l'expiration. Cependant il peut arriver qu'exceptionnellement l'influence artérielle l'emporte et que le graphique cérébral monte à l'inspiration pour présenter son point le plus déclive à l'expiration. La figure 25 nous en montre un exemple.

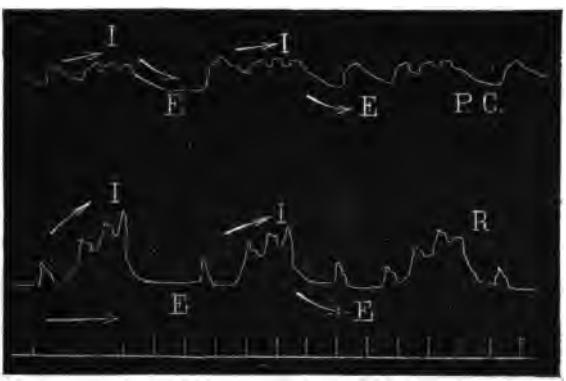


FIG. 25. — *Ondulations respiratoires de la courbe pléthysmographique du cerveau.*

Première ligne P. C. *Tracé du pouls cérébral inscrit au moyen du pléthysmographe. La courbe monte à l'inspiration* I, *descend à l'expiration* E, *(par exception).*

Deuxième ligne R. *Tracé de la respiration fourni par un cardiographe inscrivant en même temps le choc du cœur. La courbe monte à l'inspiration* I, *descend à l'expiration* E.

Troisième ligne. Tracé de l'horloge à secondes.

NOTE. *Ne pas attacher d'importance aux petits détails de la courbe que le graveur a reproduit peu exactement. L'ondulation* e *a notamment été omise.*

J'ai montré dans un travail précédent (1) que l'ascension inspiratoire de la pression artérielle était due chez le chien à l'accélération du rythme cardiaque qui se produit pendant cette phase de la respiration. J'ai signalé dans l'empoisonnement par l'atropine un moyen de modifier à volonté la marche

(1) *Archives de Biologie*, vol. III, p. 55, 1882.

de la pression sanguine, et de faire baisser cette pression pendant l'inspiration. Si l'on inscrit un graphique cérébral pendant l'empoisonnement par l'atropine, on constatera que cette fois, le cerveau s'affaisse régulièrement et notablement à chaque inspiration. C'est qu'ici les deux facteurs à considérer, la pression artérielle et l'aspiration veineuse, accumulent leurs effets au lieu de se contrarier mutuellement.

La section des pneumogastriques, la saignée ou la fièvre produisent le même effet.

Dans une de mes expériences d'empoisonnement par l'atropine, les oscillations respiratoires disparurent complétement du tracé de la pression artérielle. Le tracé pléthysmographique du cerveau les montre au contraire de la façon la plus manifeste (voir fig. 26). Ici les variations respiratoires sont uniquement

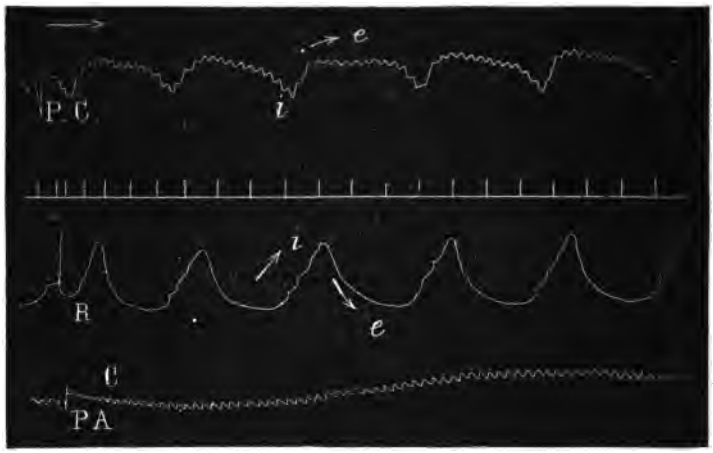


FIG. 26. — *Ondulations respiratoires du tracé pléthysmographique du cerveau chez un chien empoisonné par l'atropine.*

Première ligne. P. C. *Tracé des pulsations cérébrales. La courbe descend à l'inspiration* i, *pour remonter à l'expiration* e.

Deuxième ligne. Tracé de l'horloge à secondes.

Troisième ligne. R. *Tracé respiratoire inscrit au moyen du cardiographe. La courbe monte à l'inspiration* i, *descend à l'expiration* e.

Quatrième ligne. P. A. C. *Tracé de pression artérielle (carotide gauche) inscrit au moyen du manomètre à mercure de Ludwig. Les oscillations respiratoires font par exception défaut sur ce tracé.*

d'origine veineuse et dues à l'exagération de l'aspiration thoracique.

C'est bien par suite des variations dans la valeur de la pression intra-thoracique que les mouvements respiratoires produisent les oscillations cérébrales dont nous nous occupons. Si l'on ouvre largement la poitrine de manière à supprimer l'influence aspiratrice que l'inspiration exerce sur la circulation veineuse, on n'observe plus l'affaissement du tracé cérébral pendant cette phase de la respiration. Tout au contraire, le tracé se relève plutôt légèrement à chaque contraction du diaphragme exécutée par l'animal. Il est probable que la contraction des muscles inspiratoires provoque alors la compression de quelque veine communiquant avec la cavité céphalo-rachidienne.

Si l'on pratique la respiration artificielle, la poitrine étant fermée, on voit le cerveau se soulever à chaque insufflation pour s'affaisser dans l'intervalle entre deux insufflations, comme l'ont montré les expériences de Salathé, Mosso, etc. J'ai constaté qu'il en est de même lorsque la poitrine a été largement ouverte, le cerveau se soulève également à chaque insufflation.

Tout effort de l'animal et en général tout obstacle à la circulation de retour de la cavité céphalo-rachidienne, provoque également l'ascension de la courbe cérébrale. J'ai déjà signalé les effets de la compression de la veine cave supérieure.

La suppression *brusque* de l'aspiration thoracique par ouverture de la poitrine, fait instantanément monter le tracé cérébral. Cette expérience donne les résultats les plus nets, quand on la pratique au moyen du procédé d'ouverture et de fermeture du thorax que j'ai imaginé et qui sera décrit dans un autre article. Ce procédé opératoire consiste à ouvrir largement le thorax, au moyen d'une incision unique, linéaire, pratiquée longitudinalement sur un des côtés de la poitrine. On entretient la respiration tant que la poitrine est ouverte. On rétablit ensuite le vide pleural, en insufflant brusquement les poumons, et en rabattant vivement l'un sur l'autre, les

deux lambeaux musculo-osseux qui constituent les lèvres de la plaie; et par dessus, les deux lambeaux cutanés. On réunit ces derniers au moyen de quelques pinces à pression. De cette façon, les organes thoraciques se retrouvent placés dans des conditions mécaniques très-analogues à celles d'avant l'ouverture de la poitrine; l'animal se remet spontanément à respirer avec son rythme habituel; la pression artérielle, les battements du cœur reprennent également leur valeur et leur allure premières. Sur un chien préparé de cette façon, on ouvre et l'on ferme la poitrine, comme on le ferait d'une boite dont on soulève ou replace à volonté le couvercle. Chaque fois que l'on ouvre la poitrine, on voit le graphique cérébral présenter une brusque ascension.

CHAPITRE IV.

ONDULATIONS VASO-MOTRICES DU CERVEAU.

§ VII. — Les oscillations cérébrales dues à la respiration peuvent se grouper en larges ondulations d'une durée plus longue (5 à 2 par minute). On les attribue généralement au resserrement et au relâchement périodique des petits vaisseaux, se traduisant par un retrait ou une dilatation du cerveau. Ce n'est que tout à fait incidemment que je me suis occupé de ces ondulations. Dans certains cas, j'ai observé des variations périodiques du rythme respiratoire coïncidant avec les ondulations vaso-motrices. La figure 27 en donne un bel exemple.

FIG. 27. — *Larges ondulations (3 par minute environ) du tracé cérébral chez un chien empoisonné par la morphine et l'atropine et ayant subi une forte hémorrhagie.*

Respiration inscrite au moyen du cardiographe. La courbe monte à l'inspiration, redescend à l'expiration. Le rythme de la respiration montre une périodicité spéciale, correspondant aux courbes vaso-motrices.

Horloge à secondes.

APPENDICE.

§ VIII. — Les pulsations cérébrales dont nous avons obtenu le tracé chez le chien, en forant un trou de trépan dans le pariétal, celles qui s'observent chez l'homme à travers les pertes accidentelles de substance des os du crâne, ou sur les fontanelles des jeunes enfants, ces pulsations existent-elles également lorsque le cerveau est renfermé dans une boite crânienne complétement ossifiée et intacte, comme c'est le cas chez l'adulte? Cette question a soulevé un grand nombre de discussions : la réponse que lui font actuellement la plupart des physiologistes, est nettement affirmative. La difficulté provenait de ce que l'on assimilait le crâne à une capsule fermée, à contenu incompressible et à parois rigides et inextensibles (théorie de Monro, Kellie, Abercrombie). Dans de telles conditions, les variations dans le contenu sanguin du cerveau devenaient incompréhensibles. Mais le crâne n'est pas fermé de toutes parts, il se continue par le trou vertébral avec le canal rachidien, dont les parois offrent des solutions de continuité (trous de conjugaison et autres), bouchées par des membranes extensibles. La cavité céphalo-rachidienne communique en outre avec l'extérieur par les orifices béants des veines qui en sortent. A chaque pulsation artérielle, l'ondée sanguine qui pénètre dans le crâne déplacera une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, dans la direction du canal rachidien, et une certaine quantité de sang veineux, qui sera expulsé en dehors de la cavité céphalo-rachidienne. Dans l'intervalle entre les pulsations artérielles, le liquide céphalo-rachidien refluera vers la cavité crânienne. Suivant l'expression de Richet, le canal rachidien doit être regardé comme le tuyau d'échappement, au moyen duquel s'effectuent ces oscillations antagonistes du sang et du liquide céphalo-rachidien.

G. Burckhardt a récemment cherché à démontrer que le liquide des ventricules du cerveau devait participer à ce mouvement de flux et de reflux. Voici à peu près la substance de son raisonnement. A l'état normal, la périphérie du cerveau se trouve (au moins en haut et sur les côtés) en contact assez intime avec les parois crâniennes. Au moment de la pénétration de l'ondée sanguine artérielle,

le tissu du cerveau, appuyé partout contre la paroi osseuse rigide, ne peut se dilater vers la périphérie. Son mouvement d'expansion doit s'exécuter en grande partie concentriquement, c'est-à-dire aux dépens de la cavité des ventricules latéraux. Le liquide des ventricules latéraux est alors refoulé dans la direction du 4me ventricule. Les recherches de Schwalbe, d'Axel Key et de Retzius nous ont appris que le 4me ventricule communique avec les citernes sous-arachnoïdiennes, par le trou de Magendie et par deux ouvertures latérales. Mais ces orifices sont trop petits pour permettre le passage rapide d'une quantité notable de liquide. Il est bien plus probable que le liquide chassé des ventricules latéraux vient distendre le 4me ventricule dont les parois assez peu épaisses s'écartent et bombent vers l'extérieur. La protubérance et la moelle allongée gonfleraient donc et refouleraient le liquide des espaces sous-arachnoïdiens de la base, du côté de la moindre résistance, c'est-à-dire du côté du canal rachidien.

Constantin Paul a récemment (1884) développé une idée analogue, devant l'académie de médecine de Paris, lors du débat sur les déplacements de la masse cérébrale à l'intérieur du crâne.

Je ne vois pas la nécessité d'adopter un si long détour pour effectuer la transmission de la pulsation artérielle au liquide des citernes lymphatiques de la base du crâne. D'ailleurs la question doit être posée un peu différemment. Nous n'avons en effet à nous occuper que du moment où l'ondée sanguine artérielle pénètre à l'intérieur du crâne par les carotides et les vertébrales. Cette pénétration ne peut se faire que si une quantité équivalente de liquide céphalo-rachidien et de sang veineux est à ce moment refoulée brusquement au dehors de la cavité crânienne (bien avant que le sang n'aît pénétré dans la substance cérébrale). Grâce à la situation des orifices d'entrée des carotides et des vertébrales, la poussée artérielle doit se transmettre presque directement au liquide des citernes de la base du crâne et au sang veineux, et chasser ces liquides hors du crâne par le trou vertébral et par les jugulaires internes. Une fois le sang artériel entré dans la cavité crânienne, sa progression dans les artères, et le gonflement successif des différentes parties du cerveau qui en résultera, ne modifient plus le volume du contenu crânien, et ne nécessitent par conséquent plus de déplacement du liquide céphalo-rachiden au dehors du crâne. En d'autres termes ce n'est que l'arrivée d'une parcelle de sang dans la cavité crânienne,

ou sa sortie, qui doit entrer en ligne de compte ici, et qui peut provoquer le flux ou le reflux d'une parcelle de liquide céphalo-rachidien. Une fois que la parcelle de sang a pénétré dans le crâne, son déplacement à l'intérieur du cerveau, son transport par les artères, les capillaires et les veines, ne modifie plus en rien la pression du milieu intra-crânien.

Note sur les mouvements du cerveau de l'homme,

PAR

LÉON FREDERICQ.

Professeur à l'Université de Liége.

---

§ I.

Dans le travail que j'ai consacré à l'étude graphique de la circulation encéphalique du chien (*Archives de Biologie,* 1885, p. 65), j'ai montré que la pulsation du cerveau est un phénomène plus complexe qu'on ne l'a admis jusqu'à présent. La pulsation cérébrale résulte, en effet, de la combinaison de deux facteurs qui sont : 1° *le pouls artériel,* c'est-à-dire les variations périodiques dans l'afflux du sang artériel apporté du ventricule gauche par les carotides et les vertébrales, et 2° *le pouls veineux,* c'est-à-dire les variations périodiques dans l'écoulement du sang veineux vers l'oreillette droite. L'influence du pouls veineux sur celui du cerveau avait échappé à mes devanciers.

Le graphique du pouls cérébral nous montre donc des ondulations d'origine artérielle et des ondulations d'origine veineuse. Parmi les ondulations d'origine artérielle, celle correspondant à la pulsation carotidienne principale (désignée par la lettre *a* sur toutes les figures du travail cité) et celle provenant du dicrotisme artériel (lettre *d* des figures) sont généralement les plus marquées. On peut observer, en outre, une ou plusieurs ondulations (artérielles) entre *a* et *d*, et une

ou plusieurs ondulations (artérielles) après le soulèvement dicrote (lettre *e* des figures).

Parmi les ondulations d'origine veineuse, il y en a deux qui sont particulièrement marquées. On voit sur la plupart des graphiques, une petite ondulation positive qui précède immédiatement la pulsation artérielle. Elle correspond à la systole de l'oreillette droite et au pouls positif des jugulaires; elle est désignée par la lettre *v* sur les figures. La seconde ondulation d'origine veineuse est négative; c'est une brusque dépression de la courbe, suivant immédiatement l'ondulation dicrote; elle correspond à la pulsation négative des jugulaires (voir les travaux de Potain, Riegel, François-Franck, Gottwalt sur le pouls jugulaire). En outre, dans beaucoup de graphiques de pulsation cérébrale, le tracé se relève graduellement à partir de la pulsation veineuse négative, jusqu'au début de la pulsation artérielle suivante. Ce soulèvement de la courbe est sans doute en rapport avec la réplétion progressive de l'oreillette droite et des veines jugulaires et rachidiennes, pendant la diastole auriculaire.

Pour discerner tous les détails qui précèdent, il faut s'adresser surtout aux pulsations très lentes qui correspondent à la phase d'expiration. Les chiens de grande taille, endormis par la morphine, conviennent particulièrement pour cette étude.

J'ai montré que le pouls cérébral tricuspide, qui paraît si fréquent chez l'homme, peut également s'observer chez le chien, et que ce pouls tricuspide présente au moins trois variétés, entièrement différentes de signification et de mécanisme. J'ai distingué une première forme de pouls tricuspide, dans laquelle les trois sommets sont constitués respectivement : le premier et le deuxième, par la pulsation artérielle principale (plateau systolique *a* dédoublé), le troisième par la pulsation dicrote *d*.

La deuxième forme se produit par l'exagération de la pulsation d'origine veineuse *v*. Les trois sommets de la pulsation sont représentés par *v*, *a* et *d*.

Enfin la troisième variété de pouls tricuspide résulte de

l'exagération de l'oscillation élastique *e*. Les trois sommets de la pulsation correspondent respectivement à *a*, *d* et *e*.

En présence des faits nouveaux révélés par l'étude du pouls cérébral du chien, il devenait intéressant de reprendre cette recherche chez l'homme, et de déterminer, entre autres, la vraie signification du pouls tricuspide du cerveau humain.

§ II.

Mes recherches ont été faites sur un jeune garçon atteint de perte de substance des os du crâne, à la suite d'un accident récent. M. le Dr Troisfontaines, assistant de la clinique chirurgicale de l'Université de Liège, avait bien voulu me mettre en rapport avec lui. Je commence par transcrire ici la petite note contenant l'observation rédigée par M. Troisfontaines.

Maurice Erpicum, 10 1/2 ans, écolier, demeurant à Liège, rue Entre-deux-ponts, 27. Entré à l'hôpital de Bavière le 24 avril 1885, à 11 heures du matin, sorti le 7 mai 1885.

Reçoit le 24 avril, à 10 heures du matin, un coup de pied de cheval à la partie postérieure du crâne et un autre au bras gauche (accident arrivé à la Plaine des manœuvres); est relevé sans connaissance, arrive dans cet état à l'hôpital. Face très pâle. Pupilles contractées. Pouls lent (15 au quart), un peu irrégulier à certains moments. Miction involontaire. Pas de paralysie.

Dans la région occipitale gauche, à 2 centimètres au-dessus d'une ligne horizontale passant par les deux conduits auditifs, plaie transversale de 1 1/2 centimètre de long, occupant le centre d'une dépression de 5 millimètres de profondeur et de l'étendue d'une pièce de cinq francs. L'os mis à nu en cet endroit présente quatre fragments de forme irrégulièrement triangulaire, restés en contact les uns avec les autres. Ces fragments enlevés, les méninges apparaissent déchirées sur une étendue de quelques millimètres seulement, dans le milieu de la plaie. Il se fait par cette déchirure un écoulement de sang veineux assez abondant. Cette déchirure agrandie permet l'introduction dans la substance cérébrale du doigt indicateur jusqu'à une profondeur de 4 1/2 centimètres. Le cerveau est en ce point réduit en bouillie.

Désinfection, drainage, pansement antiseptique. Pendant les heures suivantes, le blessé ouvre les yeux à différentes reprises. Température axillaire 38°,5.

Le 25 avril. Même état, un peu d'agitation. Les pupilles sont encore contractées et un peu inégales, celle de droite étant un peu plus large que l'autre. La miction est redevenue volontaire. T. le matin 37°4, le soir 37°,7.

26. — T. le matin 38°3, le soir 39°,1.

27. — Le blessé reprend en partie connaissance, reconnait à certains moments son père et sa mère. Troubles de la vision. T. le matin 38°2, le soir 38°.

28. — Même état. M. 37°,3, S. 37°,5.

29. — Retour complet à la connaissance. M. 37°, S. 37°,4.

30. — État satisfaisant. Pouls parfois un peu irrégulier.

Le malade rentre chez ses parents le 7 mai. M. le docteur Troisfontaines continue à lui donner ses soins.

Je profite du renouvellement du pansement fixé au 20 Mai 1885, à 3 heures après-midi, pour exécuter de concert avec M. le docteur Troisfontaines et M. Legros, préparateur de physiologie, l'inscription des mouvements du cerveau. Nous nous rendons au domicile du malade, où j'ai fait transporter à l'avance un assortiment de capsules à air, de tambours à levier, ainsi que le cylindre enregistreur du kymographe de Ludwig, avec ses accessoires.

Le jeune malade est assis sur une chaise. Le pansement est défait et la plaie nettoyée. On aperçoit le cerveau à nu sur une assez large surface. Il est animé de battements extrêmement marqués. A chaque pulsation, la surface cérébrale se soulève brusquement, reste pendant quelque temps dans cet état, puis s'affaisse pour se relever immédiatement après. La durée du retrait est plus courte que celle de l'expansion cérébrale. Il s'ensuit que l'affaissement qui sépare les pulsations positives est le phénomène le plus marqué ; le cerveau a l'air de présenter un pouls négatif.

L'*explorateur à coquille* de Marey, revêtu d'une feuille de caoutchouc mince, désinfecté au préalable, est appliqué au niveau de la perte de substance. Il s'adapte exactement à tout le pourtour de la plaie. Il fonctionne donc à la façon d'un *pléthysmographe cérébral*, inscrivant, non les excursions d'une portion limitée de la surface cérébrale, mais bien les varia-

tions de volume du contenu de l'espace crânio-rachidien. L'explorateur, ayant été fixé en place au moyen de quelques tours de bande, est relié à un tambour à levier très sensible, qui inscrit immédiatement un graphique d'une amplitude suffisante sur le papier enfumé du cylindre enregistreur. On prend en même temps un graphique du pouls radial au moyen du *sphygmographe à transmission* de Knoll. L'horloge à secondes inscrit le temps en regard. On recueille une série de graphiques, les uns sur le cylindre tournant à grande vitesse, les autres avec la vitesse moyenne. Après chaque tour de graphique, on prend de nombreux traits de repère indiquant la position respective des plumes, sur le graphique du pouls radial et sur celui du pouls cérébral. La figure 1 reproduit un fragment de graphique recueilli à la vitesse moyenne.

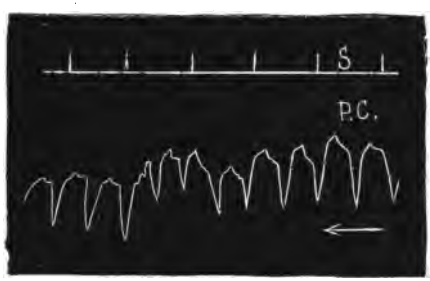


FIG. 1. — *Inscription du pouls cérébral humain* (P. C.) *La pulsation radiale retarde de* $^{8}/_{100}$ *de seconde environ sur la pulsation cérébrale.*
S, *secondes.*
A lire de droite à gauche.

Le pouls radial est assez fort et assez fréquent (105 à 108 pulsations par minute). La ligne d'ascension est brusque et se termine sur quelques graphiques à sa partie supérieure par un petit crochet. La ligne de descente est beaucoup plus lente et correspond à huit fois la durée de la ligne ascendante; elle présente vers son milieu l'ondulation dicrote qui n'est pas très marquée (*d* fig. 2). Entre la partie convexe de la courbe qui fait suite au sommet (*a* et *a'*), et l'ondulation dicrote, se

voit constamment une ondulation (*a''*) presque aussi marquée que celle du dicrotisme, mais présentant une longueur, c'est-à-dire une durée un peu moindre. C'est l'ondulation désignée par la lettre *S* dans les travaux de Moens et Heynsius et de Mosso, par la lettre *k* dans les travaux spéciaux et dans le traité de physiologie de Landois (voir *a''* fig. 2). Enfin l'ondulation dicrote est parfois suivie d'une ondulation assez marquée, qui correspond à l'une des ondulations élastiques de Landois (*e*). Le faible développement de l'ondulation dicrote relativement aux autres ondulations, indique une tension artérielle assez élevée. J'ajouterai que le rythme des pulsations n'est pas absolument uniforme.

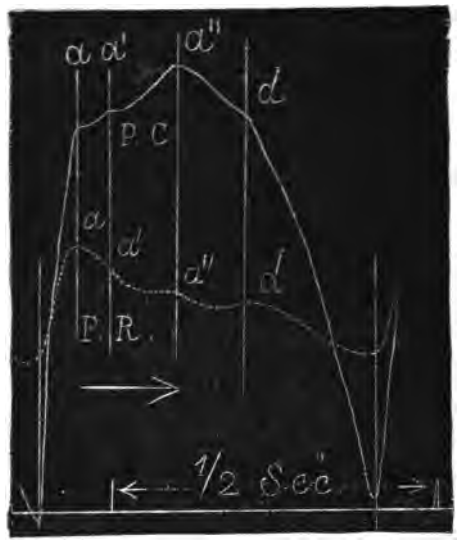


FIG. 2. — *Inscription simultanée du pouls cérébral et du pouls radial.*
P. C., *Pulsation cérébrale ;*
P. R., *Pulsation radiale ;*
a. a', a'', *plateau systolique de la pulsation artérielle ;*
a'', *ondulation S de Moens ;*
d, *ondulation dicrote ;*
Graphiques dessinés à la chambre claire. (Grossissement de 10 diamètres environ).

Le pouls cérébral présente une forme entièrement différente

de celle du pouls radial. On y distingue une ligne d'ascension presque verticale, un plateau fort étendu présentant plusieurs ondulations et enfin une ligne de descente un peu moins raide que celle de l'ascension. Il présente nettement la forme singulière désignée par Mosso sous le nom de *tricuspide (polso tricuspidale)*, c'est-à-dire que le plateau de la courbe présente trois sommets plus ou moins aigus (a, a'' et d), celui du milieu (a'') étant en même temps le plus élevé. Beaucoup de pulsations ont même fourni un graphique *quadricuspide*, le premier sommet se dédoublant (a et a' de la figure 2).

Quelle interprétation faut-il donner à ce pouls tricuspide? La ligne d'ascension brusque du début correspond sans aucun doute à la ligne d'ascension brusque du pouls carotidien. Les repères nous montrent, en effet, qu'elle avance de 5 centièmes de seconde environ sur le début du pouls radial, ce qui s'accorde assez bien avec la différence de longueur des artères de la tête et de celles du membre supérieur. Pour pouvoir comparer le graphique cérébral au graphique du pouls radial, il faut donc les superposer en ayant soin de reculer le premier d'une largeur de papier équivalent à 5 centièmes de seconde, de manière à faire coïncider les débuts des deux courbes. On dessinera, par exemple, successivement les deux courbes à la chambre claire sur le même papier. La figure 2 nous montre les résultats de ce travail : on a choisi une pulsation cérébrale où le premier sommet se montrait dédoublé. Ce premier sommet dédoublé (a et a') correspond au sommet de la pulsation principale de l'artère; le deuxième (a'') fait encore partie de ce que Marey appelle le plateau systolique, il représente l'ondulation S de Moens et Heynsius. Enfin, le troisième sommet (d) est produit par l'action de la pulsation dicrote artérielle (d).

La ligne de descente du pouls tricuspide montre parfois une légère ondulation : c'est l'équivalent de l'ondulation artérielle (e) ou ondulation élastique de Landois.

De cette analyse il ressort, à toute évidence, que le pouls tricuspide cérébral observé chez le jeune Erpicum correspond à la première variété de pouls tricuspide du chien. C'est à peu

près l'interprétation que Mosso, Burckhardt et Mays ont donnée de leurs graphiques de pouls tricuspide de l'homme. Il n'était pas inutile cependant de soumettre cette interprétation à une nouvelle critique, en présence des faits découverts chez le chien.

Y a-t-il dans les mouvements du cerveau humain une combinaison d'un pouls d'origine artérielle, avec un pouls veineux, comme c'est le cas chez le chien? Les graphiques pris chez le jeune Erpicum ne nous apprennent rien de positif à ce sujet. Pour résoudre cette question, il faudrait probablement expérimenter sur un sujet dont les pulsations seraient beaucoup moins fréquentes. Le pouls veineux du cerveau du chien ne s'observe bien que pendant la phase d'expiration, alors que le cœur espace ses battements : il disparaît dès que les pulsations s'accélèrent (fièvre, saignée, empoisonnement par l'atropine, etc.).

Procédé opératoire nouveau pour l'étude physiologique des organes thoraciques,

PAR

LÉON FREDERICQ,

Professeur à l'Université de Liége.

L'étude de la physiologie des organes thoraciques et spécialement celle de la circulation pulmonaire a rencontré jusqu'à présent des difficultés presque insurmontables. Pour explorer les vaisseaux du poumon, il faut ouvrir la poitrine et supprimer par conséquent la pression négative du milieu thoracique; il faut en outre entretenir la respiration artificielle. Il en résulte une altération profonde de la circulation : le sang n'est plus aspiré vers la poitrine, il s'accumule dans le système veineux au détriment du système artériel : la pression baisse énormément dans les artères et le cœur précipite ses battements. Les résultats d'expériences entreprises dans ces conditions ne peuvent être considérés comme normaux (1).

Le procédé suivant que j'ai imaginé permet au contraire

---

(1) CHAUVEAU et MAREY, dans leurs mémorables expériences de cardiographie, avaient tourné la difficulté en introduisant les sondes exploratrices dans la poitrine par l'intermédiaire des vaisseaux du cou.

Chauveau a exploré également la pression dans l'artère pulmonaire, sans ouverture de la poitrine, en introduisant directement un trocart dans ce vaisseau à travers un espace intercostal.

Enfin je citerai également les recherches d'Héger et Spehl sur la fistule péricardique : fistule du sternum, incision du péricarde, ligature passée sous les vaisseaux sortant du cœur, fermeture hermétique de la fistule sternale, rétablissement de la pression négative au moyen d'un aspirateur et puis ligature brusque des vaisseaux du poumon.

l'étude de la physiologie des organes thoraciques tout en évitant les graves perturbations dont il vient d'être question :

Sur un chien convenablement anesthésié, on ouvre largement la poitrine sur le côté (incision unique, linéaire, avec section transversale de 6 à 8 côtes), de manière à y faire pénétrer les mains de l'opérateur. On peut alors appliquer à loisir divers instruments sur le cœur, les vaisseaux ou les nerfs, à condition d'entretenir la respiration artificielle. Ce temps de l'opération terminé, on insuffle vivement les poumons, on réapplique immédiatement l'un contre l'autre les deux lambeaux musculo-osseux, on rabat les lambeaux cutanés par-dessus, en laissant seulement passer au dehors les tubes manométriques ou autres instruments qui font communiquer l'intérieur de la poitrine avec les appareils enregistreurs. L'insufflation pulmonaire pratiquée convenablement au moment de la fermeture suffit à chasser hors de la poitrine la totalité de l'air qui y était rentré. Si le besoin s'en faisait sentir, un tube *ad hoc* plongeant dans la poitrine et relié à un aspirateur pourrait d'ailleurs servir à rétablir le vide thoracique.

La pression négative une fois rétablie à l'intérieur de la poitrine, les deux lambeaux musculo-osseux restent appliqués l'un contre l'autre par l'effet de la pression atmosphérique. Il suffit de maintenir réunis les lambeaux cutanés, au moyen de quelques pinces à pression. Le chien se remet spontanément à respirer, ce qui permet d'abandonner la respiration artificielle. Au bout de peu d'instants, la perturbation causée par l'opération se dissipe et l'animal se retrouve dans les mêmes conditions qu'avant.

Je me réserve de revenir ultérieurement en détail sur le procédé opératoire que je signale et sur les résultats expérimentaux qu'il m'a fournis. Je me borne à citer à titre d'exemple l'opération suivante :

Grand chien mâle, anesthésié (25 ctg. de chlorhydrate de morphine), couché dans la gouttière d'opération sur le côté droit. Canule fixée dans la trachée ; manomètre à mercure dans la carotide. Pulsa-

tions 24 en 30″. Pression carotidienne oscillant entre 16 et 25 ctm. de Hg. On donne du chloroforme, la pression baisse et les pulsations s'accélèrent. Respiration artificielle et ouverture de la poitrine par une incision longitudinale sur le côté gauche de la poitrine. On isole la veine cave supérieure; on glisse un crochet sous elle. On passe de même un crochet sous la veine cave inférieure. On insuffle les poumons, puis on referme vivement la poitrine, en laissant passer au dehors les manches des deux crochets. Pas de tube aspirateur. On cesse la respiration artificielle. Au bout de quelques instants : pulsations, 24 en 30″; pression artérielle, minimum, 15 à 16 ctm. Hg., maximum, 24 à 26 ctm.

On tire sur le crochet de la veine cave supérieure, de manière à comprimer ce vaisseau. La pression artérielle tombe à 15 ctm. minimum, 16-18 ctm. maximum. On rétablit la circulation de la veine cave supérieure. Hausse passagère de la pression artérielle, qui reprend bientôt sa valeur primitive.

On comprime la veine cave inférieure. La pression artérielle tombe rapidement à 4 et 5 centimètres, les pulsations cardiaques s'accélèrent extrêmement. On rétablit la circulation : hausse considérable de la pression.

Les expériences de compression des veines caves sont répétées plusieurs fois sur le même animal.

Sur la respiration des Chauves-Souris pendant leur sommeil hibernal,

PAR

E. DELSAUX,
étudiant en médecine.

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Liége).

L'étude des animaux hibernants a depuis longtemps fixé l'attention des observateurs.

Gessner (1) et plus tard Buffon (2) se sont occupés de la question, mais plutôt en littérateurs qu'en physiologistes.

Ce n'est qu'au commencement de ce siècle que Saissy (3) fit des observations plus précises sur l'hibernation des Chauves-Souris. Il constata que la respiration à l'état de veille est extrêmement rapide chez ces animaux (il a compté jusque 78 mouvements par minute), tandis que pendant leur sommeil hibernal elle est de beaucoup ralentie. Il prétendit de plus, ce qui a été contesté comme nous le verrons plus loin, que, pendant cette période léthargique, les animaux peuvent rester, une heure durant, dans une atmosphère entièrement privée d'oxygène.

Marshall-Hall (4), le premier, étudia le sommeil hibernal

---

(1) GESSNER. *Historia animalium*, Zurich, 1550.

(2) BUFFON. *Histoire naturelle*, 1749.

(3) SAISSY. *Recherches expérimentales sur la physique des animaux hybernans*. Paris et Lyon, 1808.

(4) MARSHALL-HALL. *Philosophical transactions*, 1832.

au point de vue des phénomènes chimiques de la respiration. D'après lui une Chauve-Souris, laissée pendant dix heures dans un pneumatomètre (cloche à gaz renversée sur une cuve à mercure), n'absorba pas la moindre trace de gaz, tandis que la même Chauve-Souris éveillée produisit pendant le même temps 13 C^3 d'anhydride carbonique.

Dans une autre expérience, une Chauve-Souris léthargique absorba environ 10 C^3 d'oxygène pendant 60 heures, autant qu'en une heure pendant l'état de veille.

La température interne de l'animal hibernant, d'après Marshall-Hall, suit celle de l'atmosphère, mais lui est toujours supérieure de 2 ou 3 degrés. Pour cet auteur, le sommeil hibernal ne diffère en rien du sommeil ordinaire.

Regnault et Reiset (1), dans leurs recherches chimiques sur la respiration, ont soumis des Marmottes léthargiques et éveillées à de nombreuses expériences.

Il ressort de ces expériences que la consommation d'oxygène faite par la Marmotte dans l'état de torpeur complète n'est que le 1/30 de celle qui a lieu lorsque l'animal est réveillé. Cette absorption ne dépasse pas dans ce cas $0^{gr}040$ d'oxygène par kilog. d'animal et par heure.

Valentin (2), jugeant que les travaux de ses prédécesseurs avaient été faits dans des conditions défavorables et sur des animaux excités, a repris l'étude de la question. Son travail, très complet, comprend de nombreuses séries d'expériences faites sur des Marmottes et sur des Hérissons. Les chiffres d'oxygène absorbé et de CO_2 produit sont notablement inférieurs à ceux obtenus par Regnault et Reiset. Ces expériences ont été faites à des températures différentes, mais il n'en ressort pas qu'il existe un rapport quelconque entre la température et l'intensité des phénomènes respiratoires.

Contrairement à l'opinion de Saissy, Valentin déclare que,

---

(1) REGNAULT et REISET. *Ann. de chim. et de phys*, p. 299.
(2) VALENTIN. *Moleschott's Unters.*, 1857, II, 290.

malgré le peu d'énergie des échanges respiratoires chez les animaux en hibernation, ceux-ci ne peuvent supporter le manque absolu d'oxygène. Il leur est pourtant possible de vivre assez longtemps dans une atmosphère assez riche en CO^2 (10 0/0) et pauvre en O (5 0/0).

Horvath (1) a étudié l'hibernation chez le *Spermophilus citillus*. L'auteur a observé avec le plus grand soin les phénomènes du réveil chez cet animal.

Quant aux expériences qu'il a faites sur la valeur des échanges respiratoires, elles confirment les résultats obtenus par les autres auteurs.

Il me reste à citer, pour être complet, le travail de Carl Voit (2) sur le même sujet. L'auteur signale comme phénomène important l'emmagasinement d'oxygène que fait la Marmotte dans l'état d'hibernation.

Malgré les travaux relativement nombreux qui ont été faits sur la question, il reste un certain nombre de points intéressants à élucider.

En ce qui concerne la respiration des Chauves-Souris, l'on ne possède que des données fort incomplètes.

L'influence que la température exerce sur l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration, question qui présente un si haut intérêt au point de vue de la régulation de la température, n'a jamais été étudiée chez ces animaux. C'est ce qui m'a engagé à entreprendre quelques expériences à ce sujet.

J'ai pu, à cette occasion, faire quelques observations sur le rythme des mouvements respiratoires et sur les influences qui modifient ce rythme.

Je me suis servi pour cette étude, des Chauves-Souris que

---

(1) A. HORVATH. *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1872, n° 45-47, 55.
(2) CARL VOIT. *Zeitschrift für Biologie*, 1878, p. 57.

l'on rencontre par milliers dans les grottes de Maestricht pendant toute la durée de la saison froide.

Les Oreillards (*Plecotus auritus*) et les Murins (*Vespertilio murinus*) sont très nombreux; c'est à ces deux espèces que je me suis adressé de préférence, à cause de leur taille plus considérable.

Pendant la période d'hibernation, les Chauves-Souris sont extrêmement sensibles aux excitations mécaniques, et une irritation un peu continue suffit pour les réveiller complètement.

Dans ces conditions, elles ont rapidement consommé leurs réserves nutritives (glycogène ou graisses), et la mort est la suite inévitable de ce réveil.

J'ai réussi à écarter cette difficulté en prenant les précautions suivantes : chaque Chauve-Souris, détachée au moyen d'une longue perche de la voûte des cavernes où elle se tient accrochée par les membres postérieurs, est reçue sur un drap tendu, qui amortit la chute, puis introduite dans un cylindre de toile métallique.

Ces différents cylindres contenant leurs Chauves-Souris sont rangés dans une caisse à compartiments, dans le but d'empêcher celles qui se réveilleraient, de troubler le sommeil de leurs voisines.

Les animaux portés au laboratoire sont placés dans une cave obscure, dont la température (7°-8°) se rapproche de celle des grottes de Maestricht (6°-7°).

Ce n'est qu'en prenant ces précautions, qui pourraient paraître minutieuses, que je suis parvenu à me procurer quelques Chauves-Souris en état d'hibernation complète, et c'est sur elles que j'ai entrepris les expériences qui vont faire l'objet de ce travail.

Rythme des mouvements respiratoires chez les Chauves-Souris en hibernation.

Chez les Chauves-Souris suspendues dans les grottes de Maestricht la respiration est, ou tout à fait suspendue, ou

tellement ralentie que pendant une observation prolongée, pendant plusieurs minutes, on ne perçoit pas le moindre mouvement respiratoire dans la région lombaire.

Chez les animaux observés au laboratoire, on constate des séries de mouvements respiratoires très superficiels, séries espacées par des pauses dont la durée peut atteindre 15 minutes.

Le bruit et la lumière ne paraissent exercer aucune influence sur ce singulier mode de respiration, mais en revanche le moindre attouchement, la moindre secousse imprimée au treillis qui supporte l'animal, suffit pour faire cesser la pause et pour provoquer une série de mouvements respiratoires

Si l'excitation n'est pas répétée, le rythme primitif, caractérisé par les longues pauses, se reproduit. Si l'on répète les excitations tactiles, l'animal se met à respirer d'une façon continue, les mouvements s'accélèrent de plus en plus et l'animal se réveille complètement.

Le réveil est accompagné d'une élévation très rapide de la température. Au contraire, chez les animaux en hibernation la température, très basse, ne varie que si la température du milieu ambiant varie (1).

Le rythme des mouvements respiratoires n'est pas modifié par l'attitude des Chauves-Souris : il se conserve si l'on place l'animal la tête en haut, ou horizontalement.

Il m'a paru intéressant d'étudier les effets de la raréfaction de l'air sur les Chauves-Souris en hibernation.

---

(1) Voici quelques chiffres de température interne observée chez des Oreillards dans les grottes de Maestrieht :

Température de l'air ambiant	6.5°;	Température de l'animal.	7°
Id.	6.5	Id.	7.1
Id.	6 5-6.6	Id.	7.1
Id.	6.6-7.7	Id.	7.2
Id.	6.4	Id.	7 2
Id.	6.6	Id.	7.2

Le thermomètre était chaque fois enfoncé dans la cavité abdominale par une plaie pratiquée à cet effet.

Expérience. — Une Chauve-Souris fixée sur un treillis est introduite dans un bocal en verre mis en relation avec une trompe de Muencke.

On fait rapidement le vide; en moins d'une minute le manomètre indique 50 millimètres de mercure, et reste stationnaire.

Pendant les dix-huit premières minutes, l'animal ne présente rien de particulier. Au bout de ce temps, quelques mouvements respiratoires superficiels se montrent et deviennent de plus en plus fréquents.

L'animal ne tarde pas à montrer de l'inquiétude; il se déplace sur la lame de treillis, puis finit par tomber au fond du vase et y reste immobile, asphyxié en apparence.

On laisse séjourner l'animal pendant une demi-heure dans cet état, puis on met fin à l'expérience en laissant rentrer l'air dans le bocal.

Aussitôt l'animal revient à lui, pousse des cris et se remet à respirer.

Quelques minutes après, on recommence la même expérience; le vide à 50 millimètres près est de nouveau atteint au bout d'une minute, mais cette fois l'animal montre immédiatement de la gêne respiratoire et tombe au fond du vase au bout d'une minute et demie.

On laisse rentrer l'air, l'animal revient de nouveau à lui et crie.

D'autres expériences ont conduit à des résultats analogues.

Le contact de CO^2 provoque immédiatement la reprise des mouvements respiratoires, et l'animal ne tarde pas à se réveiller.

La rapidité avec laquelle cette action se produit exclut toute idée d'asphyxie; le réveil me paraît dû à une action irritante de l'anhydride carbonique sur la membrane alaire.

J'ai étudié également l'influence d'un refroidissement intense sur les mouvements respiratoires.

Un Oreillard endormi introduit dans un vase entouré d'un mélange de glace et de sel, dont la température était descendue à — 21°, présenta une cessation complète des mouvements respiratoires. Il fut retiré de l'appareil au bout de 30 minutes, et l'on constata qu'il était à peu près congelé. Il n'était pas mort cependant, car, réchauffé dans la main, il ne tarde pas à se remettre à respirer.

Influence de la température ambiante sur l'exhalaison de CO^2.

L'appareil dont je me suis servi rappelle l'appareil de Voit et Pettenkofer.

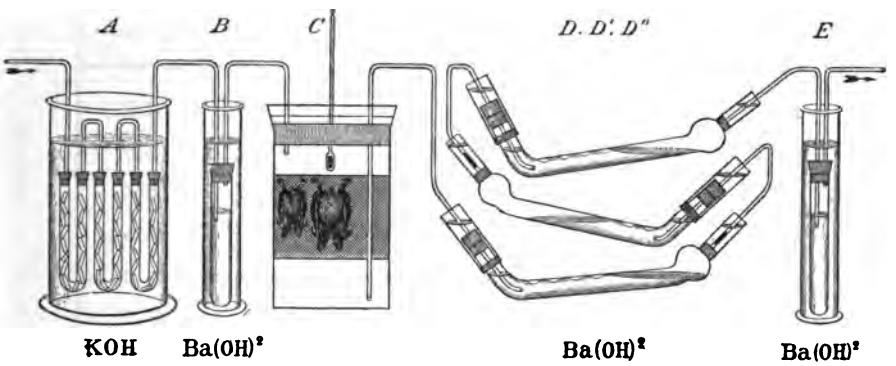
Les animaux, fixés sur un treillis, sont placés dans un récipient cylindrique en zinc, traversé par un courant d'air.

L'air qui sort de l'appareil se dépouille de son anhydride carbonique en traversant successivement trois tubes à baryte (tubes de Pettenkofer), et finalement une éprouvette remplie de solution barytique.

L'air qui entre dans l'appareil a été au préalable privé du CO^2 qu'il pouvait contenir, en passant par une série de trois tubes en U remplis de bâtons de KOH humide, et une éprouvette à solution barytique.

Le courant d'air est entretenu par un gazomètre à écoulement d'eau, faisant fonction d'aspirateur.

Toutes les parties de l'appareil autres que verre ou métal sont noyées sous l'eau de manière à exclure toute possibilité de fuite.



Appareil pour l'étude de la production de l'anhydride carbonique chez les Chauves-Souris.

A. Tubes en *U* à potasse destinée à dépouiller l'air de CO^2.
B. Éprouvette remplie de solution barytique.
C. Réservoir en zinc contenant les animaux en expérience.
DD'D'' 3 tubes à baryte, de Pettenkofer.
E. Éprouvette à baryte, indiquant si tout le CO^2 a été absorbé.

La figure ci-contre donne une représentation demi-schématique de l'appareil.

Le dosage de CO^2 se fait par un titrage alcalimétrique de la baryte au moyen de l'acide oxalique d'après la méthode si exacte due à Pettenkofer. La différence entre le titre de la baryte contenue dans les tubes analysés, avant et après l'expérience, indique la quantité de CO^2 exhalé par les animaux pendant la durée de l'expérience.

Deux séries d'expériences furent faites au moyen de cet appareil : l'une à la température de la cave (7°,5 à 8°,1), l'autre à la température de la glace fondante (0°).

Le tableau suivant donne les chiffres de ces expériences :

Quantité d'anhydride carbonique exhalée par onze Chauves-Souris (Oreillards et Murins) du poids total de 177.5 grammes.

DATE.	TEMPÉRATURE ambiante.	DURÉE de l'expérience.	CO^2 exhalé en milligram.	CO^2 exhalé par kilog. et par heure.
4 février . .	7.5°	3 h. 10	32.25	57.3
6 id. . .	7.7°	3 h. 10	33.10	58.8
7 id. . .	8°	3 h. 10	33.75	60.4
14 id. . .	8°1	6 h. 20	67.88	61.3
13 id . .	0°	3 h. 10	25.1	44.6
15 id. . .	0°	3 h. 10	23.3	41.7
16 id. . .	0°	3 h. 10	24.1	43.1
17 id. . .	0°	6 h. 20	44.4	39.4

Il ressort de ces expériences qu'un abaissement de la température a pour effet de diminuer le chiffre d'anhydride carbonique produit par les Chauves-Souris en hibernation; ces animaux se comportent donc, sous ce rapport, comme des animaux à sang froid.

On sait que chez les animaux à sang chaud, au contraire,

un abaissement de la température extérieure a pour effet d'exagérer l'intensité des échanges respiratoires.

J'ai eu l'occasion d'étudier l'exhalaison de CO^2 chez un Oreillard au moment de la cessation du sommeil hibernal par suite d'irritations mécaniques.

L'animal pesait 22 grammes 630 milligr.; il produisit en 25 minutes 80.8 milligr. de CO^2, soit par kilogr. et par heure, 8400 milligr. de CO^2.

J'espère pouvoir reprendre ces expériences l'hiver prochain, de manière à vérifier et à compléter les résultats obtenus.

Étude expérimentale sur l'asphyxie aiguë

PAR LE

Dr SIMON FREDERICQ.

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Liége.)

Jusqu'au siècle dernier, la mort produite par l'asphyxie était rapportée à l'arrêt mécanique de la circulation pulmonaire (Haller et ses contemporains). Bichat démontra l'inexactitude de cette opinion; il attribua (avec Hookes et Godwin) la mort à la composition anormale du sang devenu impropre à entretenir la vie dans nos organes.

Mais dans cette composition anormale du sang, trop pauvre en O et trop riche en CO^2, était-ce le manque d'O ou l'excès de CO^2, qu'on devait considérer comme facteur principal de la production des phénomènes asphyxiques?

De nombreux travaux furent entrepris dans le but d'élucider cet important problème. Après avoir constaté l'action nuisible de CO^2 sur l'organisme (Morozzo, Seguin, Humboldt et Provençal), et d'une autre part, découvert dans le sang à l'état normal et surtout dans le sang veineux, une certaine quantité de CO^2, on émit aussitôt l'hypothèse que CO^2 est l'excitant nécessaire au fonctionnement de nos organes, et que, par son accumulation, il produit la dyspnée et tous les autres phénomènes asphyxiques (Brown-Séquard, Traube, Thiry). Telle est encore l'opinion de Brown-Séquard.

Par contre, les expériences plus récentes de W. Müller, Paul Bert, Friedländer et Herter conduisirent à des résultats diamétralement opposés; pour eux et la plupart des physiologistes actuels, c'est le manque d'O et non l'excès de CO^2 qui

occasionne la mort dans l'asphyxie aiguë. Cependant les expérimentateurs ne se bornèrent point à poursuivre la cause des phénomènes asphyxiques, ils cherchèrent à en compléter la description et en préciser la signification physiologique. Brown-Séquard fit voir qu'un certain nombre de symptômes de l'asphyxie doivent être rapportés non à une action paralysante, mais bien à une action excitante du sang noir sur la plupart de nos tissus. Traube, à son tour, démontra que le ralentissement de la circulation et l'augmentation de la pression sanguine sont dûs, d'une part à l'excitation du centre modérateur, de l'autre à l'excitation du centre vaso-constricteur de la moelle allongée.

D'autres physiologistes étudièrent spécialement ou incidemment les modifications subies par la respiration (Hogyes 1876, S. Mayer 1883), la circulation (Zuntz, Ch. Roy, Dastre et Morat, Klug 1883), les sécrétions salivaire et cutanée, etc., dans le cours de l'asphyxie; mais il est à regretter que la plupart des auteurs n'aient pas songé à poursuivre ces modifications jusqu'à la mort de l'animal, et à distinguer ce qui appartient à chacune des périodes de l'asphyxie. Ils se sont appliqués à étudier les phénomènes d'excitation qui caractérisent le début et les premiers stades de l'asphyxie, sans plus s'occuper de la façon dont la stimulation s'affaiblit et disparaît, pour faire place à la paralysie finale. C'est cette lacune que nous avons cherché à combler. Il nous sera permis maintenant, grâce à nos expériences, d'esquisser un tableau général représentant la marche simultanée de l'action du sang noir sur les principaux organes du corps.

§ I. — Asphyxie.

Nous avons également cru devoir reprendre à nouveau quelques-unes des expériences faites en vue de résoudre la question de savoir à quoi est dûe dans le sang asphyxique, la propriété stimulante : au manque d'O ou à l'excès de CO^2. Nous avons dans ce but, étudié chez le lapin et accessoire-

ment chez le chien, les effets de la respiration d'un gaz inerte, exempt d'O et de CO^2, en évitant l'accumulation de CO^2 produit par le fonctionnement des organes de l'animal pendant la durée de l'asphyxie. C'est sur ce dernier point que nous tenons à attirer l'attention. Dans les tentatives faites antérieurement, on pouvait incriminer comme facteur des phénomènes asphyxiques, cette accumulation de CO^2 produite par l'animal lui-même, quoique cette quantité fut un excédant insignifiant sur la proportion normale de CO^2 dans le sang, vu la courte durée de l'asphyxie aiguë (1).

Dans l'expérience dont nous parlons, l'appareil servant à faire respirer le gaz inerte (Hydrogène) et que l'on adapte à la canule trachéale, a été construit sur le modèle de celui décrit par Léon Fredericq. (*Éléments de physiologie humaine,* page 147.)

La canule trachéale de l'animal (lapin) est reliée par un tube en caoutchouc à deux flacons laveurs à solution de potasse, servant l'un pour l'inspiration, l'autre pour l'expiration. Ces flacons à leur tour sont reliés à un flacon de potasse solide muni d'un second tube, qui débouche dans une cloche contenant l'hydrogène que l'animal doit respirer. Cette cloche est équilibrée sur l'eau dans toutes ses positions par un contre-poids à siphon. Avant de commencer l'expérience, on remplit la cloche d'H, puis on la vide et l'on répète cette manœuvre plusieurs fois de suite, pour expulser tout l'air qui pourrait rester dans la cloche ou dans les flacons laveurs. Une fois l'appareil relié à la canule trachéale, le lapin aspire l'hydrogène qui passe par l'un des flacons laveurs avant d'arriver aux poumons; et rejette l'air de l'expiration par l'autre flacon, de sorte que l'acide carbonique de l'expiration y est absorbé.

---

(1) Un lapin d'un kilogr. produit normalement environ 600 centim. cubes de CO^2 par heure, soit 10 centim. cubes par minute. Au moment où les convulsions éclatent (2/3 de minute), l'excès de CO^2 (6-7 cent. cubes) supposé réparti entre les différents liquides et solides de l'organisme, représente donc un excédant insignifiant sur la proportion normale de CO^2.

L'hydrogène que l'on conduit sous la cloche avant l'expérience, est produit au moyen d'acide sulfurique dilué chimiquement pur et de zinc chimiquement pur.

Il ne pourra évidemment plus être question ici d'une accumulation ou d'une action quelconque de CO^2, dans la production des phénomènes en question. Si donc les symptômes asphyxiques dans une telle expérience sont identiques à ceux de l'asphyxie produite par une simple occlusion de la trachée, nous serons déjà en droit de soupçonner la même cause pour les mêmes effets; si d'un autre côté nous prouvons que l'empoisonnement produit par une atmosphère chargée de CO^2 mais riche en O, s'accompagne de symptômes tout différents; nous aurons suffisamment justifié la formule suivante ;

L'asphyxie aiguë en général, qu'elle soit produite par strangulation, par respiration d'un gaz inerte, etc., est due au défaut d'O et non à l'accumulation de CO^2.

C'est ce que nos différentes expériences ont pleinement confirmé. Ainsi les symptômes de la mort par privation d'O sans accumulation de CO^2, et ceux produits par occlusion de la trachée sont identiques, avec cette seule particularité que la mort est un peu plus lente à venir dans le dernier cas; l'animal utilisant l'O emprisonné dans ses poumons au moment de l'occlusion. Ces symptômes sont les indices d'une excitation extrêmement violente des différents centres cérébro-spinaux. Pour la plupart de ces centres, la paralysie succède assez rapidement à l'excitation (centres de la sensibilité, des mouvements volontaires, salivaire, etc.), elle s'établit au contraire progressivement dans les centres respiratoire et circulatoire, et dans les ganglions nerveux du grand sympathique (respiration, circulation, mouvements intestinaux).

La succession des symptômes permet donc de distinguer plusieurs périodes. Nous en admettons trois. La première que nous appellerons *stade de simple dyspnée;* la seconde ou *stade de convulsions;* enfin la troisième ou *stade d'épuisement.* Si nous prenons l'asphyxie causée par la respiration de l'hydrogène comme type, en supposant un lapin qui avant l'expérience

fait en moyenne 39 mouvements respiratoires par 10 secondes et dont la pression sanguine est de 11 cent. de Hg et le nombre de pulsation par 10 secondes de 46, nous observerons les phénomènes suivants :

Première période. — STADE DE DYSPNÉE. (Durée moyenne 35 secondes). Diminution du nombre des mouvements respiratoires qui tombe à la fin de cette période à 14 par 10 secondes. Augmentation de l'amplitude de ces mêmes mouvements. Fortes inspirations; expirations passives. Mouvements des naseaux très prononcés. A la fin de ce stade, mouvement particulier de l'animal qui projette la tête en avant comme pour happer l'air au passage; ce mouvement est précurseur des convulsions.

Diminution du nombre des pulsations qui tombe à 26 par 10 secondes. Augmentation de la pression sanguine = 135 mil. (rarement diminution au début, mais qui ne persiste pas). Oscillations du manomètre inscripteur plus fortes qu'à l'état normal.

Vers la fin de cette période, dilatation des vaisseaux cutanés et resserrement des vaisseaux abdominaux.

Les pupilles ont une tendance à la dilatation.

Augmentation de la sécrétion salivaire (observée chez le chien).

Deuxième période. — STADE DES CONVULSIONS. (Durée moyenne 36 secondes). Diminution du nombre des respirations. Amplitude excessive des mouvements respiratoires. Expirations actives coïncidant avec les convulsions.

Le nombre des pulsations reste stationnaire ou présente des irrégularités. La pression augmente en général au début, pour baisser ensuite. C'est dans ce stade que la pression atteint son point culminant : 15 ctm. en moyenne. Les oscillations du manomètre-inscripteur atteignent leur plus grande amplitude. Les vaisseaux cutanés restent dilatés. Les vaisseaux de l'intestin restent resserrés.

Les pupilles sont contractées. Augmentation encore plus prononcée de la sécrétion salivaire (observée chez le chien sur la glande sous-maxillaire).

Troisième période. — STADE D'ÉPUISEMENT. (Durée moyenne : 1 minute 30 secondes jusqu'à la cessation des mouvements respiratoires; 3 minutes 30 secondes, jusqu'à l'arrêt du cœur). L'animal rejette la nuque en arrière, il tombe et ne se relève plus. Au début : longue pause de la respiration en expiration (15 secondes), puis les mouvements respiratoires reprennent (5 par 10 secondes) pour diminuer ensuite de nombre et augmenter de nouveau vers la fin. Diminution de l'amplitude des mouvements, brusque au début; puis amplitude moyenne qui reste dans cet état jusque vers la fin, où il y a forte diminution. Expirations passives. Mouvements des nasaux de moins en moins prononcés. Les mouvements respiratoires s'arrêtent avant les battements du cœur.

Au début, forte baisse de la pression qui tombe à 6 centimètres, suivie d'une légère hausse d'un ctm., à laquelle succède une baisse progressive et assez régulière, de sorte que la pression n'est plus que d'un ctm. à la mort. Le nombre de pulsations se maintient à environ 15 pulsations par 10 secondes jusque vers la fin, où il diminue un peu. Les oscillations du manomètre-inscripteur sont de moins en moins prononcées, finissent par n'être plus que des ondulations imperceptibles, le cœur étant épuisé. Les vaisseaux cutanés se resserrent brusquement dès le début et au même moment on observe la dilatation des vaisseaux abdominaux. Dilatation des pupilles au début. Resserrement des pupilles vers la fin. Cessation complète de la sécrétion salivaire dès le début de la troisième période (chez le chien).

Les mouvements intestinaux péristaltiques continuent quelque temps après la cessation de la respiration et l'arrêt du cœur.

Nous ouvrons ici une parenthèse pour dire un mot de l'action des vaso-moteurs, et du résultat de cette action pendant les différentes périodes de l'asphyxie. Nous avons vu qu'à la fin de la première période et pendant la seconde, les vaisseaux cutanés sont dilatés tandis que les vaisseaux intestinaux sont resserrés. Par contre, au début de la troisième

période, l'inverse à lieu : les vaisseaux cutanés se resserrent et les vaisseaux intestinaux se dilatent brusquement. Ce dernier fait n'a pas été signalé jusqu'ici. Ce jeu des vaso-moteurs pendant les deux premières périodes de l'asphyxie, est dû à l'action du sang noir (pauvre en O) qui excite les centres des deux systèmes vaso-moteurs (aussi bien constricteur que dilatateur) des deux départements cutané et intestinal. Il y a prédominance des vaso-dilatateurs pour la peau, et des vaso-constricteurs pour l'intestin. Ce qui prouve, par exemple, que le système vaso-constricteur n'est pas paralysé du côté de la peau, c'est que si l'on pince même légèrement l'oreille de l'animal mis en expérience, on verra aussitôt un resserrement des vaisseaux se produire (Dastre et Morat).

Pourquoi cette différence d'action des vaso-moteurs pour la peau et l'intestin? On a supposé un mécanisme préétabli dans un but de prévoyance pour lutter contre l'action délétaire de l'asphyxie; mécanisme qui permet au sang chassé des organes abdominaux de se répandre dans les vaisseaux dilatés de la peau et de se rapprocher de l'air vivifiant.

§ II. — Empoisonnement par CO^2.

Pour étudier les effets de l'empoisonnement par CO^2, tout en évitant les symptômes d'asphyxie proprement dite, nous faisons respirer à l'animal (lapin) des mélanges gazeux, contenant dans la plupart des cas, à côté de CO^2 (en moyenne de 60 à 70 °/₀) une quantité d'O plus forte (au moins 30 °/₀) que celle contenue dans l'air atmosphérique. Ce qui prouve, d'ailleurs, que la mort n'est pas produite dans ce cas par le manque d'O, c'est que le sang artériel reste rutilant jusqu'à la fin. Dans ces cas, nous trouvons que les phénomènes morbides de l'empoisonnement par CO^2, se présentent d'une toute autre façon que ceux produits dans une asphyxie par simple occlusion trachéale ou par respiration d'un gaz inerte. L'empoisonnement par CO^2 est caractérisé par des phénomènes d'excitation de différents centres cérébro-spinaux, excita-

tion à laquelle succède la paralysie finale, tout comme dans l'asphyxie par manque d'O. Mais ces phénomènes, nous le répétons, ont un tout autre caractère. Les phénomènes d'excitation sont infiniment moins intenses et ont une durée relativement courte, l'anesthésie étant complète au bout de quelques secondes. Par contre, les phénomènes de paralysie finale sont extraordinairement lents à s'établir. Les centres de la sensibilité et des mouvements sont entrepris les premiers, après avoir passé par un état différent de celui par où passent ces mêmes centres lors de l'asphyxie par manque d'O. Les centres qui président aux mouvements respiratoires, ceux qui influencent les battements du cœur et d'autres, peuvent résister pendant un temps fort long, parfois pendant deux heures entières!

D'après la succession des symptômes observés, nous distinguons deux périodes dans l'empoisonnement par CO^2 : la première, ou stade d'excitation; la seconde, ou stade de narcose.

Première période. — STADE D'EXCITATION. (Durée moyenne 35 secondes). Diminution du nombre des mouvements respiratoires. Augmentation de l'amplitude des respirations. Expirations actives dès le début (1). Forte excitation de l'animal, accompagnée souvent de convulsions spéciales.

Au début, légère baisse de la pression sanguine, suivie d'une hausse à laquelle succède une seconde baisse, puis une seconde hausse. Diminution du nombre des pulsations; ce nombre se relevant un peu vers la fin. Oscillations très prononcées du manomètre-inscripteur, surtout pendant la première hausse et la seconde baisse de la pression. Les vaisseaux cutanés se dilatent quelquefois pendant la première hausse, et restent dans cet état jusqu'à la fin du stade; d'autres fois ils restent resserrés. Les pupilles se contractent. La sécrétion salivaire augmente.

Seconde période. — STADE DE NARCOSE. Dès le début,

---

(1) BERNSTEIN a démontré récemment que la dyspnée par l'action de CO^2 était caractérisée par la prédominance des mouvements d'expiration.

insensibilité et paralysie; l'animal tombe sur le flanc. Au début, diminution du nombre des mouvements respiratoires, ce nombre restant ensuite stationnaire jusqu'à la mort. Diminution de leur amplitude. Les mouvements respiratoires cessent en même temps que les battements du cœur. Diminution de la pression sanguine régulière et progressive. Le nombre de pulsations reste au début ce qu'il était à la fin du premier stade, puis il monte un peu, pour rester ainsi assez longtemps et diminuer enfin vers la mort. On observe fréquemment des oscillations plus ou moins régulières de la pression sanguine, embrassant chacune plusieurs mouvements respiratoires et dûes au ralentissement et à l'accélération alternative et périodique des pulsations cardiaques. Ces oscillations ne doivent pas être confondues avec les courbes dites de Traube-Hering qui peuvent s'observer chez le chien pendant l'asphyxie. Ces dernières oscillations manométriques correspondent chacune à un seul mouvement respiratoire. (Voir figure 1.) Les vaisseaux cutanés se resserrent, s'ils étaient dilatés et restent resserrés, s'ils l'étaient déjà. Les pupilles se dilatent et restent dans cet état jusqu'au bout. La sécrétion salivaire tarit presque complètement. Mouvements péristaltiques des intestins.

La durée de cette période peut être fort longue : elle varie d'après la composition des mélanges gazeux respirés. La mort arrive au bout d'une demi-heure à deux heures, si l'on emploie de fortes doses de CO^2 comme c'était le cas dans nos expériences. D'après Friedländer et Herter, des doses de 20 % de CO^2 ne donnent que les phémonènes d'excitation; les animaux mis en expérience peuvent vivre pendant des journées entières dans de telles atmosphères. Avec des doses de 30 %, aux phénomènes d'excitation, succèdent rapidement des phénomènes de narcose, mais la mort n'arrive qu'au bout de plusieurs heures.

Si l'on fait respirer de l'acide carbonique pur à un animal mis en expérience, on pourra suivre les effets de l'un et de l'autre des deux facteurs en questions : le défaut d'O et

l'accumulation de CO^2, c'est-à-dire l'asphyxie et l'empoisonnement. Le manque d'O est poussé ici aussi loin que dans l'asphyxie par la respiration d'un gaz inerte (l'oxygène qui se trouve enmagasiné dans les poumons au moment de l'expérience étant promptement remplacé par CO^2). Dans de

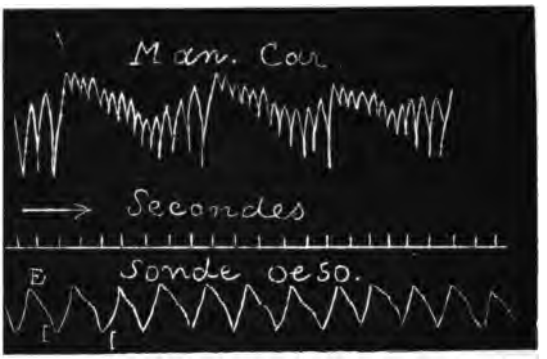


FIG. 1. — *Oscillations de la pression sanguine (1re ligne) embrassant chacune plusieurs mouvements respiratoires. Temps en secondes. Tracé respiratoire obtenu au moyen de la sonde œsophagienne. La plume descend à l'inspiration* I, *remonte à l'expiration* E. *Lapin empoisonné par* CO^2.

telles expériences, nous pouvons observer les trois stades de l'asphyxie simple : stade de simple dyspnée, des convulsions et d'épuisement. Les convulsions du second stade n'ont cependant pas tout-à-fait le caractère de celles observées lors de l'asphyxie par hydrogène pur, CO^2 ayant eu déjà le temps d'agir. Ces convulsions ressemblent à celles qui se produisent pendant l'empoisonnement par respiration d'un mélange CO^2 + O. Ce sont de forts tremblements convulsifs plutôt que de vrais accès de convulsions cloniques; elles sont intermédiaires pour ainsi dire entre les convulsions par manque d'O et celles par excès de CO^2. Pour Brown-Séquard, les violents accès de convulsions de l'asphyxie aiguë sont le fait de l'action de CO^2; et si ces convulsions sont peu prononcées dans la respiration de mélanges riches en O et contenant une forte proportion de CO^2,

cela est dû, d'après lui, à l'action inhibitoire de CO^2 sur le pouvoir excito-moteur des centres médullaires.

Si cette opinion était fondée, à plus forte raison, les convulsions produites par la respiration de CO^2 pur, devraient-elles être encore moins prononcées que celles produites par des mélanges de $O + CO^2$; or c'est le contraire que l'on observe, précisément à cause de ce manque d'O auquel doit être attribué, d'après nous, les convulsions de l'asphyxie aiguë.

Quant aux phénomènes qui se rapportent, dans les expériences dont nous nous occupons, à l'empoisonnement par CO^2 nous citerons : 1° La persistance des mouvements respiratoires qui dans les cas d'asphyxie simple, s'arrêtent toujours avant les battements du cœur, et qui ici se montrent encore alors que le cœur est déjà arrêté; 2° la pression sanguine qui a une marche rappelant celle de l'empoisonnement par CO^2.

Si nous considérons maintenant la durée d'une telle asphyxie, nous la trouvons beaucoup plus courte que celle produite par l'un ou l'autre des deux facteurs isolés. En effet le manque total d'O est combiné ici avec l'action délétère de CO^2 sur l'organisme et ces deux circonstances réunies concourent à hâter considérablement le moment de la mort.

En un mot : le manque d'oxygène et l'excès l'acide carbonique sont deux choses bien distinctes l'une de l'autre, ayant une action différente sur nos organes. On peut asphyxier un animal par manque d'O sans que CO^2 joue un rôle quelconque dans la production des phénomènes asphyxiques. On peut d'autre part empoisonner un animal par CO^2 sans que le manque d'O participe en quoi que ce soit aux phénomènes morbides observés. Et dans ces expériences, on obtient des phénomènes bien différents. On peut enfin combiner ces deux facteurs et asphyxier l'animal tout en l'empoisonnant. On peut alors distinguer dans ces phénomènes multiples, ce qui appartient au manque d'O de ce qui doit être rapporté à l'excès de CO^2.

Recherches sur la respiration et la circulation. (Troisième Article). — Exploration des battements du cœur par la sonde œsophagienne,

PAR

LÉON FREDERICQ,

Professeur à l'Université de Liége.

(Expériences faites au laboratoire de physiologie de l'Université de Liége, avec l'aide de Mr Legros, préparateur).

§ I. — INTRODUCTION. — Dans plusieurs de mes précédentes recherches, je me suis servi de la *sonde œsophagienne* comme moyen d'explorer chez le chien la pression intrathoracique, et d'obtenir un tracé graphique des variations respiratoires de cette pression(1). La sonde que l'on introduit par l'œsophage dans la poitrine, doit être munie à son extrémité d'une ampoule de caoutchouc en forme de doigt de gant, soutenue au besoin par une carcasse en fil métallique. D'autre part le bout ouvert de la sonde est relié à un tambour à levier de Marey. La plume du tambour descend à l'inspiration, pour remonter à l'expiration, et décrit ainsi sur le cylindre

---

(1) C'est Luciani, je crois, qui le premier a utilisé la sonde œsophagienne comme moyen d'enregistrer la respiration.

enregistreur de larges ondulations correspondant aux mouvements respiratoires de l'animal. On distingue ordinairement, à côté de ces ondulations respiratoires et superposées à celles-ci, de petites inflexions saccadées, plus nombreuses que les premières et correspondant aux pulsations cardiaques.

A différentes reprises, j'avais été frappé de la forme singulière du tracé de la pulsation cardiaque explorée de cette façon. A première vue, je ne parvenais à l'identifier ni avec le tracé du choc du cœur inscrit par le cardiographe, ni avec celui de la pulsation artérielle fourni par l'aorte, ou par les artères voisines de l'aorte. Les recherches que je publie aujourd'hui, ont pour but d'établir le synchronisme exact des différents éléments de ces singuliers graphiques œsophagiens, avec le tracé du cœur et avec celui des artères.

Mais avant d'aborder le sujet spécial de ce travail, il faut au préalable déterminer d'une façon précise chez le chien, les rapports de temps entre la systole ventriculaire et la pulsation artérielle. Dans leurs mémorables expériences pratiquées sur le cœur et les gros vaisseaux du cheval, Marey et Chauveau semblaient avoir fixé la science à ce sujet. Dans ces derniers temps, la doctrine classique du retard de la pulsation aortique sur celle du ventricule a été remise en question, ainsi que celle du dicrotisme artériel. Le sujet demande donc de nouvelles recherches.

CHAPITRE Ier.

RAPPORTS DE LA SYSTOLE VENTRICULAIRE ET DE LA PULSATION ARTÉRIELLE.

§ II. — *Retard de la pénétration du sang dans l'aorte sur le début de la systole ventriculaire.* — Dans tous les graphiques publiés par Chauveau et Marey, et concernant leurs recherches de cardiographie exécutées sur le cheval, le début de la pulsation aortique retarde sur le début de la pulsation ventriculaire. La systole du ventricule n'atteint donc pas dès son début une force suffisante pour soulever les valvules sigmoïdes de l'aorte. " *Ce retard, qui.... est sensiblement égal* „ *à un dixième de seconde, est employé par le ventricule à* „ *atteindre le degré de pression intérieure suffisant pour vaincre* „ *la pression du sang dans l'aorte.* „ (*Marey. La Circulation du sang, p. 118, 1881.*)

L'existence de ce retard a été contesté formellement par Baxt (1) et implicitement par Grunmach (2) et par Talma (3).

Baxt inscrit chez le chien la pulsation artérielle au moyen du manomètre de Fick. Le cœur a été mis à nu par la division du sternum sur la ligne médiane; une tige de bois verticale repose directement sur le ventricule et trace sur le cylindre enregistreur la courbe de la systole ventriculaire, immédiatement au-dessus de celle de la pression artérielle.

---

(1) N. Baxt. *Die Verkürzung der Systolenzeit durch den Nervus accelerans cordis.* Arch. f. Anat. u. Physiol. *Physiologische Abtheilung*, 1878, p. 122-136, 4 fig. (Aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig.)

(2) Emil Grunmach. *Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen.* Arch. f. Anat. u. Physiol. *Physiologische Abtheilung*, 1879, p. 417-434, (Aus dem physiologischen Institute zu Berlin).

(3) S. Talma. *Beitrag zur Kenntniss des Pulses und des Herzstosses.* Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. XXXVII, 1885, p. 607-617, une planche.

Baxt (1) figure un tracé sur lequel on constate que l'ascension de la pression artérielle débute presque en même temps que celle de la tige soulevée par la contraction ventriculaire : les deux courbes atteignent leur maximum de hauteur à peu près simultanément, puis la pression artérielle baisse rapidement, tandis que la tige du ventricule se maintient pendant une fraction de seconde à sa hauteur primitive. Les valvules semi-lunaires ont donc dû s'ouvrir dès le début de la systole du ventricule.

Grunmach calcule (chez le chien et chez l'homme) la vitesse de propagation de l'onde du pouls en mesurant l'intervalle de temps qui sépare le début du choc du cœur avec le début du pouls d'une artère périphérique, et en le comparant avec la distance du cœur à l'artère considérée : il suppose donc, à tort, que le début de la systole ventriculaire coïncide avec le début de l'onde pulsatile aortique. Aussi trouve-t-il des valeurs trop fortes pour le retard du pouls périphérique sur le pouls aortique, et par conséquent des vitesses de propagation du pouls beaucoup trop faibles (3.6 à 6.6 mètres par seconde).

Talma (2) dans un mémoire récent compare le tracé de l'artère crurale (inscrit au moyen de son *tonomètre*) avec le tracé du ventricule droit (inscrit au moyen d'une sonde cardiographique). Il superpose les deux tracés par la pensée, identifiant la ligne d'ascension du graphique ventriculaire avec la ligne d'ascension du pouls crural. Ce raisonnement implique nécessairement la négation du retard du pouls aortique sur le début de la systole ventriculaire.

---

(1) BAXT. *Loco citato*, fig. 3 et p. 128 : « An dieser Figur erkennt man » dass nahezu gleichzeitig mit dem Aufsteigen des Herzstäbchens auch » dasjenige des Blutdruckes beginnt und dass dieser letztere seine maxi- » male Höhe erreichte ziemlich in demselben Momente, wenn das Stäbchen » seine grösste Excursion vollendete. Jenseits dieses Abschnittes sinkt der » arterielle Druck rasch und bedeutend herab, während der Stab noch einige » Bruchtheile einer Secunde auf der früheren Höhe verharrt. Es müssen » also schon mit dem Beginne der Systole die halbmondförmige Klappen » geöffnet werden. »

(2) S. TALMA. (Utrecht.) Archiv. f. d. ges. Physiologie, 1885, XXXVII, p. 607-617.

En présence de cette contradiction formelle entre les résultats obtenus par Marey et Chauveau sur le cheval et par Baxt, Grunmach et Talma sur le chien, il devenait intéressant de reprendre à nouveau cette question.

Mes expériences ont toutes été faites sur le chien anesthésié par le chloroforme et la morphine. Le tracé artériel est fourni par un sphygmoscope de Marey, fixé dans la carotide gauche, aussi près que possible de son point d'origine.

Le tracé du ventricule est pris dans le cœur droit au moyen d'une sonde cardiographique reliée à un tambour à levier. La sonde est introduite par la veine jugulaire externe droite. C'est un tube droit en laiton, de 5.5^{mm} de diamètre, présentant près de son extrémité fermée et mousse, trois fenêtres longitudinales, longues de 11^{mm}, larges de 3.5^{mm}. Un morceau de veine jugulaire provenant d'un autre chien, est lié sur l'extrémité de la sonde, de manière à recouvrir complètement les fenêtres, et à empêcher le sang de pénétrer dans l'intérieur de la sonde.

La figure 1 représente un tracé de systole ventriculaire obtenu au moyen de cet appareil. Le temps est inscrit en regard en centièmes de seconde. (On ne les a figurés que de 5 en 5).

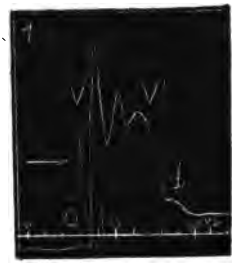


Fig. 1. — *Tracé de la systole du ventricule droit (chien) inscrit au moyen de la sonde cardiographique.*
O, *Systole de l'oreillette;*
VV', *Systole ventriculaire;*
d, *Ondulation dûe à la fermeture des valvules sigmoïdes.*
Diapason de 100 vibrations doubles (reproduites de 5 en 5).

La systole du ventricule de (*V* en *V'*) dure un peu moins d'un quart de seconde (0.23 seconde).

Elle présente une période d'ascension extrêmement brusque (dont la durée atteint à peine 0,04 de seconde) et un sommet à trois dentelures; puis la courbe redescend assez rapidement et montre une petite inflexion *d* que tous les physiolo-

gistes sont d'accord pour attribuer à la fermeture des valvules sigmoïdes de l'aorte. Les dentelures du sommet peuvent manquer (voir fig. 2). La durée de 0,25 de seconde trouvée par Baxt (dont 0,036 pour la période d'ascension) diffère peu de celle que j'indique pour la systole du ventricule chez le chien.

La figure 2 reproduit les tracés simultanés de la pression dans le ventricule droit et dans la carotide gauche. Le début de la contraction du ventricule précède de 8 à 9 centièmes de seconde le début de la pulsation artérielle.

FIG. 2. — *Tracés simultanes de la pression dans le ventricule droit (sonde cardiographique) et dans la carotide gauche (sphygmoscope de Marey).*
Ligne supérieure : d, *clôture des valvules sigmoïdes.*
Ligne inférieure : a, *plateau systolique de la pulsation artérielle ;* d, *dicrotisme ou rebondissement du pouls.*
100 vibrations doubles par seconde (marquées de 5 en 5).
Les repères des deux courbes permettent d'établir rigoureusement le synchronisme de leurs éléments.

J'admets ici tacitement avec tous les physiologistes qui se sont occupés de cette question, que la systole du ventricule gauche est absolument synchrone avec celle du ventricule droit. Il n'était pas mauvais de vérifier directement le fait.

J'aurais pu chercher à introduire par la carotide droite et l'aorte, une sonde cardiographique dans le ventricule gauche. J'ai trouvé plus facile d'ouvrir la poitrine de l'animal et d'appliquer directement sur le ventricule gauche l'explorateur à coquille de Marey relié à un tambour à levier. Les graphiques obtenus ainsi sont en tout semblables à ceux fournis par

la sonde cardiographique du ventricule droit : ascension brusque de la courbe, sommet large, tricuspide, durée un peu inférieure à un quart de seconde (voir fig. 3).

Ici aussi le début de la pulsation carotidienne retarde de 8 à 9 centièmes de seconde sur celui de la pulsation ventriculaire.

Une partie de ce retard appartient évidemment au trans-

FIG. 3. — *Tracés simultanés de la pression artérielle dans la carotide gauche, explorée au moyen du sphygmoscope de Marey (ligne supérieure); et de la systole du ventricule gauche, obtenu au moyen de l'explorateur à coquille appliqué directement sur le cœur.*
O, *Systole de l'oreillette;* V, *Systole du ventricule.*
Ligne inférieure, horloge à secondes.

port de l'ondée artérielle, depuis l'origine de l'aorte jusqu'au niveau de la carotide où se trouve fixé le sphygmoscope. Il est facile de déterminer cette fraction de temps, si l'on connait, d'une part, la distance qui sépare le sphygmoscope carotidien de l'origine de l'aorte, c'est-à-dire des valvules sigmoïdes, et d'autre part la vitesse de propagation de l'onde pulsatile.

Voici un exemple de ces déterminations :

Je fixe sur un énorme chien un sphygmoscope dans l'artère carotide gauche et un autre dans la crurale du même côté. Les deux sphygmoscopes sont reliés à des tambours à levier, qui inscrivent leurs courbes l'un sous l'autre, sur le même cylindre enregistreur.

Le pouls de la crurale recueilli dans ces conditions retarde d'environ 6 centièmes de seconde sur celui de la carotide (voir fig. 4). Ce retard provient évidemment de l'inégale

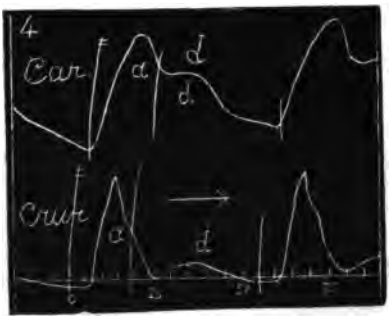


FIG. 4. — *Tracés simultanés de la pulsation dans la carotide et dans la crurale.*
a, *pulsation artérielle principale.*
d, *pulsation dicrote.*
100 vibrations doubles par seconde.

distance qui sépare les deux sphygmoscopes de l'origine de l'aorte. Les distances sont mesurées avec soin après la mort de l'animal, en suivant les flexuosités des artères. On trouve que le sphygmoscope de la crurale est à 526^{mm}. plus loin du cœur que celui de la carotide.

L'ondée artérielle a mis 6 centièmes de seconde pour parcourir cette distance de 526^{mm}. Sa vitesse est donc de 8^{m}67 par seconde ou 8 1/2 à 9 centimètres par centième de seconde.

La distance qui sur cet animal séparait le sphygmoscope carotidien, de l'origine de l'aorte, était de 135 milimètres. L'onde artérielle cheminant avec une vitesse de 8^{m}76 par seconde, parcourra ces 135 millimètres en 1.54 centième de seconde.

Le retard de 8 à 9 centièmes de seconde, qui sépare le début de la systole ventriculaire du début de la pulsation carotidienne, doit donc être diminué de cette durée de 1.54 cen-

tième de seconde, qui représente le temps du transport de l'onde depuis l'origine de l'aorte jusque dans la carotide (en supposant cette vitesse uniforme).

Il reste alors 6.5 à 7.5, soit en chiffre rond 7 centièmes de seconde, comme retard du début du pouls aortique sur le début de la contraction du ventricule.

Les résultats de ces expériences donnent donc raison à Marey contre Baxt, Grunmach et Talma.

§ III. — *Origine du dicrotisme artériel.* — Pour Buisson, Marey et la plupart des physiologistes qui les ont suivis, l'ondulation dicrote ou rebondissement du pouls (*Rückstoss-elevation* de Landois, *erste Schliessungsgipfel* de Moens) nait à l'origine de l'aorte, immédiatement après la systole du ventricule, au moment précis de la fermeture brusque des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Les tracés de Marey et Chauveau ne laissent aucun doute à cet égard.

Talma (1) vient de combattre énergiquement cette manière de voir. Pour lui l'ondulation dicrote appartient encore à la phase systolique de la pulsation artérielle. En superposant les courbes artérielles et ventriculaires, Talma trouve que la pulsation dicrote de l'artère correspond, non à la fin de la systole ventriculaire, mais tombe en pleine systole ventriculaire. Il en conclut logiquement que cette ondulation dicrote ne saurait avoir pour origine la fermeture des valvules de l'aorte, et que l'ondulation artérielle qui correspond à cette fermeture, doit être cherchée à la suite de l'ondulation dicrote.

Le désaccord provient de ce que Talma a identifié abusivement le début des courbes aortiques avec le début des courbes ventriculaires, et n'a pas tenu compte du retard des premières sur les secondes (retard de 7 centièmes de seconde dans mes expériences). Toutes les portions de la courbe artérielle ayant été avancées par Talma de 7 centièmes de seconde, il est clair

---

(1) TALMA. *Loco citato.*

que le début de la pulsation dicrote ne correspondra plus à la fin de la systole ventriculaire, mais tombera en pleine contraction du ventricule.

La fig. 2 du présent travail montre clairement, que l'ondulation dicrote *d* de la pulsation artérielle, suit immédiatement le repère qui marque la fin de la systole du ventricule, et correspond exactement à l'oscillation sigmoïdienne *d* du tracé ventriculaire.

Ici encore mes recherches sur le chien confirment pleinement les résultats de celles que Marey a entreprises autrefois sur le cœur du cheval.

L'ondulation dicrote est en général facile à distinguer dans le graphique de la pulsation artérielle : son sommet se montre de 20 à 25 centièmes de seconde après le début de la pulsation artérielle. Elle est désignée par la lettre *d* dans tous les tracés du présent travail. Je désigne par la lettre *a* l'ondulation principale ou plateau systolique de la pulsation artérielle. Quand cette ondulation est dédoublée, je désigne le premier sommet par la lettre *a* et le second par la lettre *s* (à l'exemple de Moens, Heynsius, Mosso, Talma, etc.) Enfin les ondulations qui suivent l'ondulation dicrote, prennent sur mes graphiqnes la lettre *e*.

CHAPITRE II.

PULSATION ŒSOPHAGIENNE.

§ IV. — Les tracés de pulsations œsophagiennes montrent une assez grande diversité de forme, suivant l'endroit de la poitrine occupé par la sonde œsophagienne. Lorsque l'ampoule de la sonde se trouve à l'entrée de la poitrine ou au niveau de la crosse de l'aorte, la pulsation œsophagienne est relativement simple. Elle représente alors presque exactement un tracé de pulsation artérielle, mais renversée, négative, c'est-à-dire que les inflexions du tracé artériel se trouvent en sens inverse sur le tracé de la sonde œsophagienne.

On y trouve donc une ondulation négative principale *a*, suivie d'une petite ondulation négative *s*, puis une ondulation négative *d* plus ou moins marquée, correspondant au dicrotisme artériel et enfin une ou plusieurs ondulations *e*.

Le début de l'ondulation négative *a* du tracé œsophagien avance d'un ou de deux centièmes de seconde sur le tracé carotidien; ce qui, vu la distance du sphygmoscope carotidien, établit l'isochronisme parfait entre la pulsation positive artérielle à l'origine de l'aorte, et la pulsation négative de l'œsophage. Les fig. 5, 6 et 7 nous en offrent des exemples.

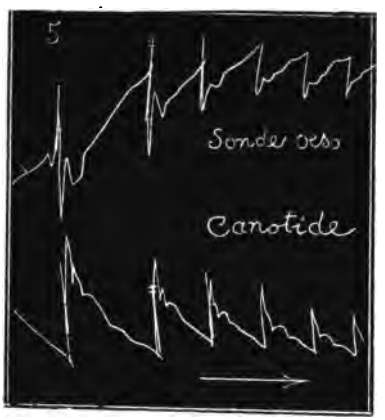


FIG. 5. — *Ligne supérieure : Pulsations négatives transmises par la sonde œsophagienne.*
Ligne inférieure : Pulsations de la carotide inscrites au moyen du sphygmoscope.
Les repères permettent d'établir la concordance des deux tracés.

La projection de l'ondée sanguine du ventricule dans l'aorte s'accompagne donc d'une série de dilatations de l'œsophage et de raréfactions de l'air de l'ampoule de la sonde œsophagienne.

Quelle est la signification de ce mouvement? S'agit-il de la pulsation négative, à laquelle on a donné le nom de *mouvement cardio-pneumatique*, et qui correspond au vide qui se produit dans la poitrine, au moment où l'ondée artérielle sort de cette cavité? Je ne le crois pas : d'abord, le début de la pulsation

négative de l'œsophage correspond au moment où le sang quitte le ventricule gauche pour entrer dans l'aorte, et non au moment où l'ondée artérielle sort de la poitrine. En outre, l'ouverture de la poitrine et sa libre communication avec

FIG. 6. *Tracés simultanés de la sonde œsophagienne (1re ligne), de l'horloge à secondes (2me ligne) et du sphygmoscope carotidien (3me ligne).*
a *et* s, *pulsations correspondant au plateau systolique de la pulsation artérielle*; d, *pulsation dicrote.*

l'extérieur, ne font pas disparaître la pulsation œsophagienne.

Cette pulsation négative me paraît plutôt en rapport avec

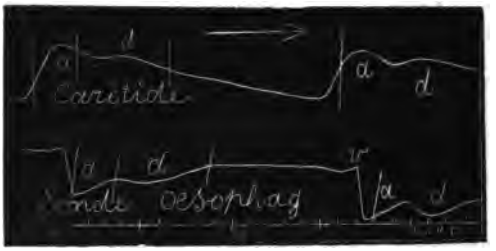


FIG. 7. — *Tracés simultanés du sphygmoscope carotidien (1re ligne) et de la sonde œsophagienne (2me ligne).*
a, *plateau systolique de la pulsation artérielle;*
d, *dicrotisme artériel;*
v, *saillie correspondant à la systole ventriculaire (début).*
100 vibrations doubles à la seconde.

le mouvement de recul vers le diaphragme et de projection contre le sternum, que présente le cœur au moment où le ventricule décharge son contenu dans l'aorte. Ce qui me fortifie dans cette interprétation, c'est que la pulsation négative œsophagienne disparaît aussitôt qu'on empêche le mouvement de recul et de projection du cœur. On y arrive en ouvrant la poitrine, en appliquant la main sur le cœur, et en l'empêchant de se soulever au moment de la systole. En outre, il est facile de constater sur le cadavre que la locomotion du cœur dans la direction du sternum et du diaphragme, provoquée artificiellement, exerce sur l'œsophage une traction qui dilate l'ampoule de la sonde et fait baisser sa plume.

Si l'interprétation que je propose de cette pulsation négative œsophagienne était adoptée, elle constituerait une preuve importante du mouvement de recul du cœur au moment où l'ondée ventriculaire pénètre dans l'aorte. Ce recul, comparable à celui d'une bouche à feu lors du départ du projectile (recul balistique), a été tour à tour nié et affirmé.

Si l'on enfonce davantage la sonde œsophagienne, de manière à la faire pénétrer plus profondément dans la poitrine, et à dépasser plus ou moins la crosse de l'aorte (1), on voit apparaître au devant de la pulsation négative *a*, *s*, *d*, *e*, dont je viens de parler, une pulsation positive de courte durée, *v*, précédée elle-même d'une pulsation négative *o*. La figure 8 établit le synchronisme de ces ondulations avec les phases systoliques de l'oreillette et du ventricule.

On voit que la pulsation *o*, correspond à la systole de l'oreillette, c'est-à-dire au moment où l'oreillette vide son contenu dans le ventricule. La face œsophagienne de l'oreillette s'affaisse probablement à ce moment, s'éloigne de l'œsophage et y produit la tendance au vide qui se traduit par une chûte de la plume reliée à la sonde œsophagienne.

---

(1) La surface de la sonde porte les divisions du mètre (centimètres et demi-centimètres). On note pour chaque graphique la profondeur à laquelle la sonde a été introduite. Après la mort de l'animal, on ouvre la poitrine et l'on note la position de l'ampoule pour chacun des graphiques.

La pulsation positive *v* correspond au début de la systole ventriculaire, elle est produite sans doute par le gonflement et le durcissement du muscle cardiaque, et par le petit choc qui en résulte vers l'œsophage. Cette pulsation positive *v* a une durée fort courte. Dès que le ventricule, dans son mouve-

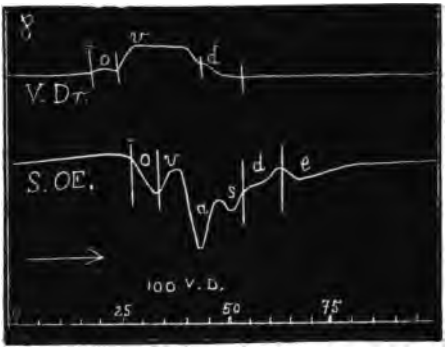


FIG. 8. *Tracés simultanés de la sonde cardiograghique du ventricule droit (ligne supérieure), de la sonde œsophagienne (deuxième ligne) et du temps en centièmes de seconde (troisième ligne).*
o, *systole de l'oreillette*; v, *début de la systole du ventricule*; a, s, *pulsation artérielle principale*; d, *dicrotisme ou pulsation sigmoïdienne*;

ment de contraction, a atteint la force suffisante pour vaincre la pression aortique et soulever les valvules sigmoïdes, l'ondée sanguine pénètre dans l'aorte et la pulsation négative commence. Le premier tiers de la systole ventriculaire est donc représenté par une ondulation positive *v* dans le tracé de l'œsophage : aux deux tiers suivants de cette systole, correspondent dans la pulsation œsophagienne, les ondulations négatives *a* et *s*.

Les figures 9 et 10 reproduisent des pulsations œsophagiennes analogues à celles de la figure 8. On a recueilli en regard la pulsation carotidienne ainsi qu'un tracé du temps.

Si l'on continue à enfoncer la sonde dans la direction du diaphragme, l'aspect du tracé cardiaque se modifie encore : la pulsation négative *a, s, d,* isochrone à la pulsation artérielle,

perd de son importance, tandis que la pulsation négative d'origine auriculaire *o* conserve la sienne. En même temps, la pulsation positive d'origine ventriculaire *v* diminue de hauteur. La fig. 11 nous montre un tracé de ce genre. Cette saillie *v* peut diminuer, au point que les deux dépressions négatives auriculaire *o* et artérielle *a*, *s*, *d*, finissent par se fusionner.

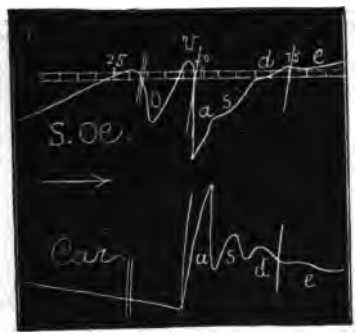


FIG. 9. — *Tracés simultanés de la sonde œsophagienne (ligne supérieure) et du sphygmoscope carotidien (ligne inférieure). Centièmes de seconde.*
o, *systole de l'oreillette;*
v, *systole du ventricule;*
a s, *pulsation artérielle principale;*
d, *pulsation dicrote.*
Les traits de repère se correspondent dans les deux graphiques.

On voit que les graphiques cardiaques obtenus par la sonde œsophagienne, présentent de grandes différences, suivant la profondeur à laquelle l'ampoule de la sonde a pénétré.

Un second élément de diversité provient de l'attitude que l'on donne à l'animal. Les graphiques que je reproduis dans ce travail, ont tous été recueillis sur le chien couché sur le dos ou légèrement incliné sur le côté. Dans ces conditions, la pulsation positive *v*, qui correspond au début de la systole du ventricule, est généralement assez marquée, le cœur ayant naturellement par son poids une tendance à venir comprimer l'œsophage placé sous lui.

Si l'on retourne l'animal, de manière à le placer sur le ventre, le cœur tendra à se détacher de l'œsophage, la pulsa-

tion positive *v* diminue ou disparaît pour reparaître dès qu'on remet le chien sur le dos.

Enfin, pour une même attitude de l'animal et une profondeur donnée de sonde enfoncée dans l'œsophage, on peut cependant obtenir des graphiques présentant des variations assez marquées, soit que les pulsations cardiaques de l'animal

FIG. 10. — *Tracés simultanés de la sonde œsophagienne (1re ligne), du temps en secondes (2me ligne) et du sphygmoscope carotidien (3me ligne).*
o, *pulsation négative correspondant à la systole auriculaire;*
v, *pulsation positive correspondant à la systole ventriculaire;*
a, s, d, e, *pulsation artérielle, négative dans le tracé de la sonde œsophagienne. Repère indiquant la concordance des deux graphiques.*

ne s'exécutent pas toujours exactement de même (les tracés sphygmoscopiques varient en effet d'un moment à l'autre sur le même animal et surtout d'un animal à l'autre), soit que l'ampoule de la sonde déprime l'œsophage tantôt un peu plus vers la droite, tantôt un peu plus vers la gauche.

Pour obtenir une belle inscription du pouls œsophagien, il est souvent nécessaire de tâtonner, d'enfoncer, de retirer un peu la sonde, d'imprimer à son bout libre des mouvements de latéralité.

Enfin ce n'est guère que pendant la phase d'expiration que l'inscription des pulsations se fait avantageusement. La poitrine

se trouve alors dans un état de repos relatif et les pulsations cardiaques sont peu nombreuses, de sorte qu'elles n'empiètent pas les unes sur les autres. Cet empiètement réciproque rend les graphiques à pulsations rapides de la phase d'inspiration à peu près indéchiffrables. En outre, chez le chien, l'ondée ventriculaire est plus copieuse pour les pulsations rares de la phase d'expiration, que pour les pulsations fréquentes de l'inspiration.

Toutes les causes de variété que je viens d'énumérer, con-

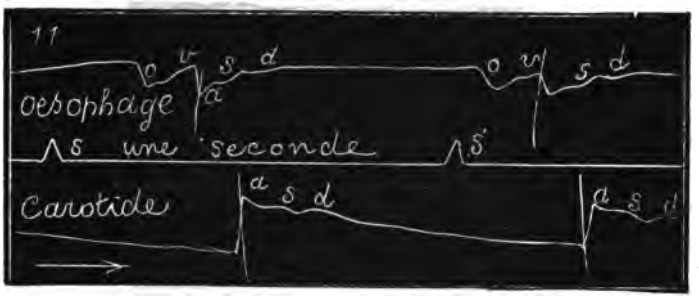


FIG. 11. — *Tracés simultanés de la sonde œsophagienne, du temps en secondes et du sphygmoscope carotidien.*
o, *systole auriculaire;* v, *systole ventriculaire;*
a, s, *pulsation artérielle principale;* d, *dicrotisme.*
L'ampoule de la sonde œsophagienne est poussée profondément dans la poitrine.

duisent par leur combinaison, à une grande diversité dans le tracé cardiaque de la sonde œsophagienne. Avec les repères fournis par la comparaison du tracé carotidien ou ventriculaire inscrit simultanément, l'interprétation des graphiques œsophagiens ne saurait présenter de grandes difficultés.

Je ne puis songer à donner ici des exemples de toutes les variétés possibles de ces graphiques. Je me borne à en reproduire une (fig. 12), qui s'éloigne un peu de celles des figures précédentes.

Si l'on pousse l'ampoule de la sonde dans l'œsophage, jusque près du cardia de manière à ce qu'elle se loge entre le

diaphragme et la colonne vertébrale, les pulsations positives et négatives dues à l'action du cœur disparaissent complètement. On obtient parfois alors un tracé positif correspondant à la pulsation aortique. Ce tracé est peu marqué, soit que

FIG. 12. — *Tracés simultanés de la sonde œsophagienne, du temps en centièmes de seconde et du sphygmoscope carotidien.*

l'aorte ne présente réellement, en vertu de son peu d'extensibilité, que des pulsations insignifiantes, soit que ses pulsations, tout en étant assez étendues, ne se transmettent pas à la sonde. Nous avons vu que le tracé œsophagien pris dans le voisinage de la crosse de l'aorte ne porte pas non plus l'empreinte positive des pulsations de l'artère.

Si l'on retire la sonde, de manière à ce que l'ampoule ne soit plus contenue dans la poitrine, mais se trouve à la limite de cette cavité, le tronc artériel brachio-céphalique pourra dans certains cas transmettre par la sonde ses pulsations positives.

RÉSUMÉ.

§ V. — La figure 13, résume schématiquement les résultats du présent travail.

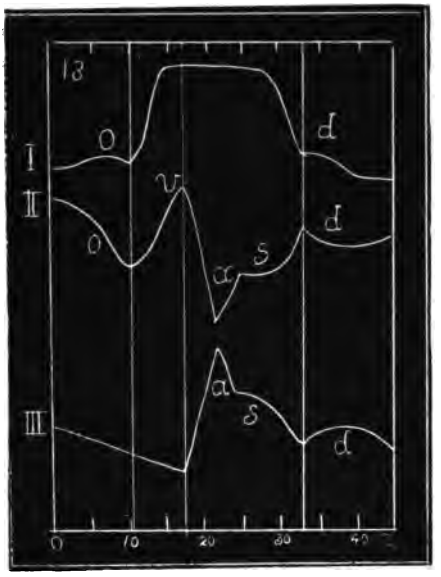


FIG. 13. — *Schéma des rapports du pouls œsophagien* (II) *avec le tracé du ventricule* (I) *et avec celui de la pulsation aortique* (III).
o, *systole de l'oreillette;*
v, *début de la systole du ventricule;*
a, s, *pulsation artérielle appartenant au plateau systolique;*
d, *pulsation dicrote ou sigmoïdienne;*
En dessous, le temps (*0, 5, 10, etc. centièmes de seconde*).

Chez le chien, la systole ventriculaire dure environ 23 centièmes de seconde. L'ouverture des valvules sigmoïdes, la pénétration de l'ondée sanguine dans l'aorte et le début de la pulsation aortique retardent de 7 centièmes de seconde sur le début de la pulsation ventriculaire.

La pulsation artérielle dicrote *d* présente son sommet 20 à 25 centièmes de seconde après le début de la pulsation principale aortique. Le début de *d* coïncide exactement avec le début de l'ondulation *d* du tracé ventriculaire (fermeture des valvules sigmoïdes).

Le tracé cardiaque de la sonde œsophagienne, débute par une pulsation négative, correspondant à la systole auriculaire. Le début de la systole ventriculaire s'y traduit par une ondulation positive, jusqu'au moment de l'ouverture des valvules sigmoïdes. La pénétration de l'ondée sanguine dans l'aorte et la pulsation artérielle positive, se traduisent par une pulsation négative dans le tracé de l'œsophage. (Recul balistique du cœur). Ce tracé présente alors les mêmes détails que celui de l'artère, mais exactement en sens inverse (pulsations négatives).

Recherches sur la régulation de la température chez les Pigeons privés d'hémisphères cérébraux,

PAR

G. CORIN & A. VAN BENEDEN,

Étudiants en Médecine.

Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Liége.

Dans ces derniers temps on a institué beaucoup d'expériences pour déterminer l'influence que les hémisphères cérébraux exercent sur le mécanisme de la régulation de la température et plus spécialement sur l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration.

Les travaux d'Eulenburg et Landois (1), de Küssner (2) et de Rosenthal (3) n'ont conduit à cet égard à aucun résultat positif.

Schreiber (4) a obtenu une augmentation de température assez marquée chez des animaux dont il avait lésé les hémisphères et qu'il protégeait contre le refroidissement par des enveloppements d'ouate.

Wood (5), en opérant sur des animaux qu'il ne garantissait pas contre les pertes de calorique par rayonnement, n'a pas obtenu de résultats concluants.

---

(1) Archiv für Pathologische Anatomie, Bd., LXVIII.

(2) Archiv für Psychiatrie, Bd. VIII, p. 432.

(3) *Experiment. Untersuchungen über den Einfluss des Grosshirns auf. die Körperwärme*. (Inaugur. Dissertat. Berlin, 1877).

(4) Archiv für die gesammte Physiologie, Bd. VIII, p. 576.

(5) *Fever. A study in morbid and normal physiology*. Washington, 1880.

Pflüger(1) a pu trancher, par une section intracrânienne, les pédoncules cérébraux chez le lapin, sans influencer l'intensité des combustions respiratoires.

Les expériences de Christiani (2) lui ont montré un abaissement de la température rectale (3° à 5°) consécutif à l'extirpation des centres de la couche optique.

J. Ott (3) a déterminé chez des chats et des lapins des augmentations de température de 7° *F.* par des lésions transversales des corps striés.

Ed. Aronsohn et J. Sachs (4) sont arrivés par le même procédé à des résultats très-semblables. Ils ont démontré de plus que les lésions de l'écorce cérébrale n'avaient aucune influence sur la température du corps. Ils ont également constaté une augmentation dans la consommation de l'O, ainsi que dans l'excrétion de CO^2 et de l'urée, après des lésions des corps striés.

Il existe enfin des observations de Richet sur la calorimètrie chez les animaux à sang chaud. De ses expériences, publiées d'ailleurs avant celles de Sachs et d'Aronsohn (5), il conclut que les lésions superficielles des hémisphères déterminent une augmentation de la température rectale et de la chaleur rayonnée.

Quelques-unes de ces recherches permettent de supposer l'existence dans le cerveau de centres thermogénésiques.

La plupart ont d'ailleurs porté sur des mammifères et n'ont jamais consisté dans l'ablation du grand cerveau tout entier.

Dans le courant de l'an dernier, nous avons commencé l'étude de la respiration chez les pigeons à hémisphères cérébraux enlevés. Nous nous sommes occupés en même temps des variations de la température rectale que cette opération pouvait déterminer. Nous avons enfin commencé quelques

---

(1) Archiv für die gesammte Physiologie, Bd. X, p. 251.
(2) Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 1883-1884.
(3) American Journal of Nervous Diseases. April 1884.
(4) Archiv für die gesammte Physiologie, Bd. XXXVII, p. 232, 1885.
(5) Archives de Physiologie, Tome VI, Nos 7 et 8.

études sur la calorimétrie. C'est le résultat de ces recherches que nous publions aujourd'hui.

Les procédés opératiores que nous avons employés sont à peu près ceux que Munk a indiqués (1). La peau est fendue sur le crâne par une section sagittale. Le crâne est ensuite largement ouvert de chaque côté de façon à respecter sur la ligne médiane une bande osseuse de 3 millimètres environ, protégeant le sinus longitudinal. La dure-mère, incisée sur chaque hémisphère et attirée en dehors, laisse à nu la masse cérébrale. Celle-ci est alors enlevée en deux fois de la façon suivante : on introduit un petit manche de scalpel en dessous et en arrière de l'hémisphère, un autre à la partie postérieure de la scissure inter-hémisphèrique. On les fait avancer doucement l'un et l'autre en leur imprimant de petites secousses qui dégagent l'hémisphère à mesure qu'il est détaché de ses adhérences avec celui du côté opposé et avec le pédoncule cérébral. On répète la même manœuvre du côté opposé en prenant toujours bien soin de ne pas léser les lobes optiques. Quand l'extirpation est terminée, on introduit dans chaque trou un tampon d'ouate trop peu serré pour pouvoir déterminer une compression; il suffit pour hâter la coagulation du sang et arrêter l'hémorrhagie. On suture alors les deux lambeaux cutanés et on laisse l'animal dans une tranquillité absolue pendant au moins douze heures, afin d'éviter toute cause de nouvelle perte de sang. Les hémorrhagies qui surviennent alors déterminent en effet presque fatalement la mort de l'animal, et, en tous cas, compromettent les résultats des expériences, à cause des lésions des organes nerveux centraux qui en sont la conséquence.

Nous avons cru cependant devoir apporter quelques modifications à ce procédé, et nous avons pu de cette façon réduire considérablement la mortalité chez les animaux employés. Ainsi l'expérience nous a démontré qu'il était pré-

---

(1) H. Munk. *Ueber die centralen Organen für das Sehen und das Hören bei den Wirbelthieren* (Sitzgber. der kgl. preuss. Akademie der Wissensch. zu Berlin, 1883, XXXIV).

férable de chloroformer légèrement le pigeon pour éviter les mouvements toujours gênants dans cette délicate opération. La manœuvre des deux manches de scalpel est ainsi bien plus facile et plus sûre.

Nous nous sommes également bien trouvés de l'application aussi rigoureuse que possible des procédés antiseptiques. Quand on les néglige, il n'est pas rare chez un animal que l'on croyait guéri de constater sous la peau des suppurations considérables et fétides qui ont dû naturellement contrarier les résultats des expériences.

Les phénomènes que détermine l'ablation des hémisphères sont d'ailleurs en tout semblables à ceux que Munk a décrits.

Nous noterons pourtant que, même alors que nous n'avions pas recours à la narcose, jamais l'incision de la dure mère n'a provoqué les mouvements désordonnés dont Munk parle dans son travail.

Nous avons tout d'abord recherché quelle était, dans les conditions normales, la température rectale des pigeons. Elle oscille entre des limites très étendues, 39° et 43°6 chez des animaux parfaitement sains d'ailleurs. On comprend d'après cela que les variations diurnes seront relativement considérables. Les plus souvent chez un même individu, on observe des différences de 2°.2 entre les températures prises à deux moments opposés de la journée.

La courbe qui représente les variations quotidiennes de la température rectale est, en bien des points, comparable à celle que l'on obtient chez les autres animaux homœothermes et chez l'homme en particulier. Elle présente un maximum vers quatre heures du soir et un minimum vers quatre heures du matin. La position de ces deux points extrêmes correspond du reste assez bien aux conditions habituelles de veille et de sommeil chez les pigeons.

Il y a cependant un fait intéressant à noter dans cette manière de se comporter de la température.

A côté des nombreuses oscillations secondaires que présente la courbe thermométrique prise dans son ensemble, et qui n'ont d'ailleurs rien de constant, il en existe une plus mar-

quée, qui se présente, elle, avec une persistance remarquable. Vers 3 ou 4 heures du matin, en effet, la température rectale reprend une marche ascensionnelle à peu près ininterrompue jusque vers 8 heures du matin. A ce moment elle s'abaisse jusque vers midi, puis remonte alors de nouveau jusque dans la soirée.

Nous avons vainement cherché la cause de cette singularité; mais elle s'est montrée avec une telle constance chez les animaux sains que nous avons pu la considérer comme caractéristique.

Or, chez les pigeons privés d'hémisphères cérébraux, de nombreuses expériences nous ont permis de constater : 1° que la température rectale habituelle ne subit pas d'altération notable;

2° que la courbe représentant les variations diurnes de la température rectale est, dans son ensemble, superposable à celle que l'on obtient chez les pigeons bien portants.

Nous ferons remarquer que les mensurations ont été faites (toujours au moyen d'un thermomètre soigneusement rectifié) au moins huit jours après l'opération, alors que la blessure était parfaitement cicatrisée et qu'il ne pouvait plus être question de fièvre traumatique.

Afin d'éviter plus sûrement encore les causes d'erreur, les pigeons qui nous ont servi ont toujours été autopsiés; nous avons écarté les résultats fournis par ceux d'entre eux chez lesquels existaient des traces évidentes de suppuration.

Nous avons aussi conservé l'encéphale des pigeons mis en expérience, et nous avons pu constater que chez tous la section avait toujours porté au niveau du pédoncule, résultat que faisait du reste prévoir l'excellence du procédé de Munk.

Ne pouvant consigner ici tous les résultats de nos observations, nous présentons seulement sur un même tableau (fig. 1) les graphiques indiquant la marche de la température chez un pigeon sain et chez un pigeon sans hémisphères.

Ces résultats nous permettaient déjà de supposer que le mécanisme de la régulation de la température n'était en rien altéré par l'opération que nous faisions subir aux animaux.

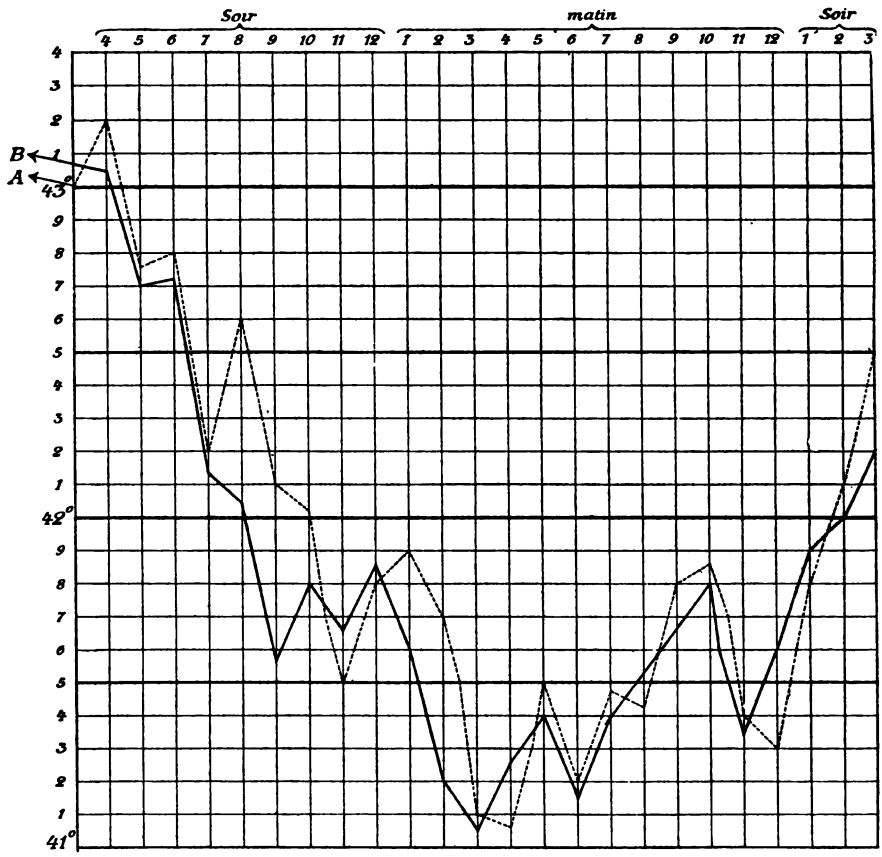


FIG. 1. — *Variations diurnes de la température rectale chez un pigeon normal* (A, *ligne ponctuée) et chez un pigeon privé d'hémisphères* (B, *ligne continue).*

Le fait avait déjà été constaté par L. Fredericq (1). Mais il pouvait être le résultat d'altérations coexistant dans la thermogenèse d'une part, dans les pertes de calorique par rayonnement d'autre part.

---

(1) *Régulation de la température chez les animaux à sang chaud.* Archives de Biologie 1882.

Nous avons donc été conduits à étudier tout d'abord l'intensité des échanges respiratoires chez les pigeons à hémisphères cérébraux enlevés.

Nous aurions désiré faire une étude complète de ces phénomènes, c'est-à-dire doser à la fois la quantité d'O absorbé et celle de CO^2 exhalé par les poumons. Malheureusement la disposition du local dans lequel nous avons travaillé et l'absence de force motrice, ne nous ont pas permis d'installer un appareil respiratoire construit sur le modèle de celui de Regnault et Reiset. Nous avons dû renoncer également à appliquer au pigeon l'appareil de Regnault et Reiset modifié, dans lequel l'animal respire, au moyen d'une canule trachéale, l'oxygène d'un petit gazomètre gradué (Oxygénographe du Professeur Léon Fredericq). En pratiquant la trachéotomie il ne nous était guère possible, en effet, d'employer un même animal à de nombreuses expériences. Nous avons d'autre part pu constater que la canule trachéale, à cause de son étroitesse, s'obstruait d'elle-même au bout de peu de temps par des bouchons de mucus.

Nous avons donc dû doser le CO^2 produit par l'animal pendant un temps déterminé.

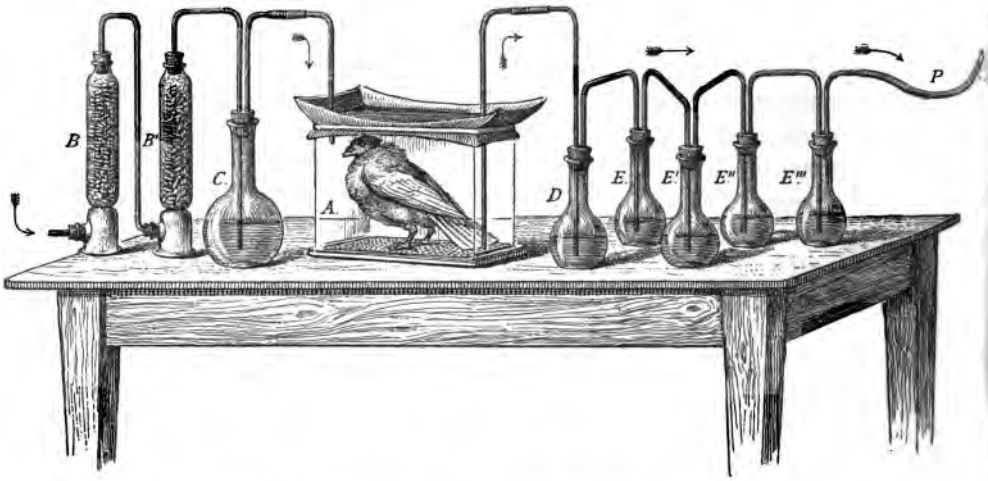
Nous avons pour cela fait usage d'un appareil basé sur les mêmes principes que celui de von Pettenkofer et dont nous reproduisons le schema (fig. 2).

L'animal est placé dans un vase en verre A, traversé par un courant d'air entretenu par un aspirateur.

L'air est privé de CO^2 avant son entrée dans l'appareil par les bâtons de potasse contenus dans les vases B et B'; ces vases sont séparés du récipient destiné à l'animal par un ballon C. Celui-ci contient une solution claire de Baryte destinée à témoigner l'absence de CO^2 dans l'air introduit dans l'appareil. Le CO^2 que cet air contient à la sortie du récipient provient de la respiration de l'animal. Il est arrêté en entier et dosé par la baryte contenue dans les ballons E, E', E'', E'''. Le ballon D que l'air souillé par la respiration de l'animal doit traverser avant de traverser les solutions barytiques, contient de l'eau distillée. Nous avons pu constater que l'air

ainsi chargé d'humidité ne modifie plus le niveau des liqueurs barytiques, même après un passage prolongé pendant huit heures.

L'appareil doit fermer hermétiquement. Pour obtenir sûrement ce résultat, tous les joints sont noyés sous l'eau, notamment celui qui réunit le récipient *A* à son couvercle en métal.



B, B', *vases à potasse destinés à retenir* CO^2 *de l'air qui entre dans l'appareil;* C, *ballon témoin contenant de l'eau de baryte claire;* A, *récipient en verre renfermant le pigeon en expérience;* D, *eau distillée;* E, E', E'', E''', *ballons contenant chacun 150 c. c. d'eau de baryte titrée;* P, *tube aspirant l'air à travers tout l'appareil.*

A cet effet, la partie supérieure du vase est entourée d'une bande en caoutchouc dépassant le rebord supérieur de 5 à 6 centimètres et permettant de maintenir un liquide au dessus de l'appareil.

Quant aux flacons contenant la potasse, l'eau, la baryte, leur fermeture hermétique était assurée par des bouchons en caoutchouc recouverts d'une légère couche d'eau.

Les joints étaient tous en verre à l'exception de ceux qui

faisaient communiquer le vase *A* avec les flacons *C* et *D*. Ceux-ci étaient en caoutchouc, mais nous vérifions l'imperméabilité de leurs parois avant chaque expérience, et pour plus de sûreté, ils étaient graissés au niveau des ajutages.

Le titre de la baryte était déterminé avant et après chaque expérience d'après la méthode de Pettenkofer, c'est-à-dire avec la solution titrée d'acide oxalique et le papier jaune de Curcuma. Chacun de nous pratiquait isolement deux dosages; quand les écarts entre les résultats étaient trop grands, on recommençait une nouvelle série de dosages et l'on prenait la moyenne des résultats obtenus.

La liqueur oxalique que nous avons employée contenait par litre 5 gr. 6431 d'acide oxalique pur cristallisé, ayant séjourné deux heures sous l'exsiccateur. Un centimètre cube de cette liqueur correspond à un centimètre cube de CO^2.

Les titrages que nous opérions après chaque expérience sur la baryte en partie neutralisée par la respiration de l'animal, se faisaient de la façon suivante : afin de nous assurer d'un mélange parfait des solutions barytiques, les liqueurs contenues dans les différents ballons étaient versées dans un même vase; avec la masse ainsi obtenue, bien agitée, on faisait subir un lavage soigneux à chacun des ballons employés. On l'abandonnait ensuite au repos pendant 24 ou 36 heures, et c'est dans le liquide clair surnageant que nous prenions les échantillons destinés au dosage.

Une cause d'erreur que nous avons aussi écartée est celle qui résulte du trop grand volume du récipient contenant l'animal. Celui que nous avons employé était aussi étroit que le permettait la commodité de l'animal. Pour éviter de laisser dans ce récipient une notable quantité de CO^2, qui échapperait ainsi à l'analyse, nous avons pratiqué à la fin de l'expérience une chasse d'air prolongée pendant deux minutes.

Les animaux sur lesquels nous avons pratiqué nos recherches étaient toujours à jeun depuis la veille. Nous avons ainsi écarté les causes de variations des échanges respiratoires résultant de l'alimentation. Afin de pouvoir comparer à meil-

leur droit encore nos expériences, nous avons opéré le plus souvent dans la matinée, vers neuf ou dix heures.

Dans cette série d'expériences nous avons surtout étudié l'effet des variations de la température extérieure sur la production de CO^2.

Nous résumons dans les deux tableaux suivants les conditions et les résultats de quelques unes de nos recherches.

TABLEAU I

Production de CO^2 *chez les Pigeons sains.*

DATES.	N° de l'animal et son poids.	Durée de l'expérience	Température de l'appareil (moyenne).	Température de l'animal avant	Température de l'animal après	CO_2 produit pendant l'expérience.	CO_2 produit par heure et kilo d'animal.
17 Janv. 86	N° 6 370 gr.	35 minutes	— 9°	41°1	41°1	651 c. c.	3016 c. c.
11 Déc. 85	N° 4 233 gr.	45 minutes	— 6°	40°1	40°3	405 c. c. 9	2324 c. c.
9 Déc. 85	N° 4 245 gr.	44 minutes	+ 2°	40°5	40°5	311 c. c. 25	1732 c. c.
18 Nov. 85	N° 2 225 gr.	1 heure	+ 5°	41°4	41°	264 c. c.	1167 c. c.
16 Nov. 85	N° 2 232 gr.	1 heure 47 minutes	+ 7°	40°2	40°7	594 c. c.	1436 c. c.
2 Déc. 85	N° 3 360 gr.	50 minutes	+ 8°	40°7	41°	494 c. c.	1649 c. c.
25 Nov. 85	N° 3 372 gr.	1 heure	+ 8°5	41°	40°	556 c. c.	1495 c. c.
4 Déc. 85	N° 3 355 gr.	50 minutes	+ 13°	40°7	41°1	405 c. c.	1370 c. c.
7 Nov. 85	N° 2 297 gr.	1 heure 4 minutes	+ 17°5	42°	41°8	448 c. c.	1141 c. c.
27 Nov. 85	N° 3 380 gr.	1 heure	+ 25°	42°5	42°1	323 c. c.	851 c. c.

TABLEAU II

Production de CO^2 *chez les Pigeons sans hémisphères.*

DATES.	N° de l'animal et son poids.	Durée de l'expérience	Température de l'appareil (moyenne).	Température de l'aminal avant	après	CO_2 produit pendant l'expérience.	CO_2 produit par heure et kilo d'animal.
13 Janv. 86	N° 5 233 gr.	45 minutes	— 7°5	40°85	39°5	562 c. c. 5	3218 c. c.
15 Janv. 86	N° 5 228 gr.	1 heure	— 6°5	40°1	39°	635 c. c.	2785 c. c.
18 Janv. 86	N° 5 233 gr.	1 heure	+ 7°	40°8	42°3	451 c. c. 5	1927 c. c.
20 Janv. 86	N° 5 250 gr.	1 heure	+ 15°	42°5	41°2	330 c. c. 75	1323 c c.
30 Oct. 85	N° 3 332 gr.	1 heure 42 minutes	15°5	39°8	39°5	584 c c.	1208 c. c.

Si l'on veut comparer les différents résultats inscrits dans ces tableaux, on verra que la régulation de la température est chez le pigeon, comme chez tous les animaux, en grande partie une fonction de l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration; qu'une certaine température extérieure correspond à une certaine quantité de CO^2 produit, et que, lorsque la température extérieure s'élève ou s'abaisse, l'excrétion de l'anhydride carbonique s'abaisse ou s'élève dans les mêmes proportions.

On voit également, et c'est là-dessus que nous attirons l'attention, que le mécanisme de la régulation de la température est soumis aux mêmes lois chez les pigeons sans hémisphères.

Peut-être est-elle un peu moins parfaite dans ses effets c'est-à-dire pour le maintien d'une température constante; mais il faut probablement rejeter cette légère défectuosité, qui ne s'observe pas toujours du reste, sur l'absence de mouvements volontaires chez l'animal privé de cerveau.

D'après ces recherches, on pourrait conclure à priori que les pertes de chaleur ne sont pas non plus altérées chez les

pigeons sans hémisphères. Les quelques expériences que nous avons pu instituer à ce sujet nous permettent de supposer qu'il en est bien réellement ainsi.

Nous avons mesuré au moyen du calorimètre à air (calorimètre d'Arsonval modifié) le rayonnement calorifique des pigeons sains comparativement avec celui des pigeons à hémisphères cérébraux enlevés.

Dans toutes ces expériences nous avons réussi à obtenir une température extérieure à peu près constante oscillant entre 5° et 7°.

Dans ces conditions nous avons obtenu en moyenne 5,92 calories par heure et kilogramme d'animal, chez les pigeons sains, et 6,2 calories par heure et kilogramme d'animal, chez les pigeons à hémisphères cérébraux enlevés.

La légère différence que l'on constate entre les 2 chiffres provient de ce que parmi les animaux que nous avons employés, se trouvait un pigeon opéré 36 heures avant. Si nous faisons abstraction du chiffre fourni par cette expérience, nous obtenons au contraire comme moyenne de 6 expériences faites de part et d'autre :

5,92 calories chez les pigeons sains.

6 calories chez les pigeons sans hémisphères.

Nous nous proposons d'ailleurs de renouveler ces recherches et d'en faire connaître ultérieurement le résultat.

En terminant notre travail, qu'il nous soit permis d'adresser nos plus vifs remercîements à notre maître, M. Léon Fredericq, qui a mis si souvent à notre disposition ses conseils et son expérience.

Influence des agents antithermiques sur les oxydations organiques

PAR

F. HENRIJEAN,
Assistant à l'Université de Liége.

Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Liége.

Les cliniciens sont loin d'être d'accord sur le mode d'action des substances jouissant de la propriété d'abaisser la température de l'organisme sain ou malade : acide salicylique, alcool, quinine, digitaline, kairine, antipyrine, etc.

A quoi, en effet, faut-il rapporter l'action antithermique que provoque leur ingestion? S'agit-il d'une diminution de la production de chaleur, ou d'une augmentation des pertes de chaleur? Ou bien encore y a-t-il combinaison de ces deux facteurs, c'est-à-dire, y a-t-il à la fois amoindrissement des combustions interstitielles et exagération du rayonnement cutané?

La littérature médicale, spécialement celle de ces dernières années, est riche en observations et en expériences consacrées à l'étude de cette question. Malheureusement les différents expérimentateurs qui ont étudié l'influence des antipyrétiques sur la nutrition, sont arrivés à des résultats peu concordants.

Tel agent antipyrétique, qui pour les uns diminue notablement la quantité d'urée éliminée par les urines, ou celle de l'anhydride carbonique exhalé par le poumon, est considéré par les autres, comme n'exerçant aucune action sur l'intensité des phénomènes de combustion interstitielle. Peut-être ces

divergences d'opinion sont-elles dues en partie à ce que la plupart des expérimentateurs ont négligé le facteur le plus important des combustions organiques, celui qui seul peut être considéré comme donnant une mesure de la totalité du phénomène : la consommation de l'oxygène.

En effet, la combustion organique, est un phénomène complexe dans lequel il faut tenir compte de plusieurs facteurs. La nature du combustible et le degré de la combustion peuvent faire varier considérablement les produits de l'oxydation.

On s'est généralement appliqué à rechercher tel ou tel produit ultime d'oxydation à l'exclusion des autres, l'urée par exemple ou l'acide carbonique.

La quantité d'oxygène consommée correspond au contraire sensiblement à la même quantité de chaleur produite quelle que soit la nature du combustible brûlé dans le corps. Ainsi, d'après Danilewsky, l'absorption d'un gramme d'oxygène représente :

3380	calories dans	la combustion organique	de l'albumine,
3270	id.	id.	de la graisse,
3795	id.	id.	de la fécule,
3695	id.	id.	du sucre de raisin.

Par contre, le nombre des calories produites par gramme de CO^2 exhalé diffère notablement, suivant qu'il s'agit

d'albumine :	2930.	calories,	
de graisse	3460	id.	
de fécule	2750	id.	ou
de sucre de raisin	2697	id.	

(1). Il suit de là, que la meilleure mesure indirecte de la production de chaleur organique nous est fournie par l'intensité de la consommation d'oxygène.

Quoi qu'il en soit, voici, parmi les principaux travaux qui ont paru sur la question, ceux que nous remarquons.

Quinine. Sassetzky a publié un travail dans lequel il con-

---

(1) Pflüger's Archiv. Bd. XXX, p. 184.
Id. XXXVI, 188-248.

state que, sous l'influence des bains froids, il y a une diminution de la destruction des substances albuminoïdes. Il conclut également à la diminution de l'échange des substances azotées sous l'influence de la quinine. Ces recherches ont été faites chez des individus atteints de typhus exanthématique par le dosage des substances azotées, de l'acide sulfurique, etc. de l'urine et des matières fécales. Kerner a trouvé, par des recherches faites sur lui-même, que de petites doses suffisent pour faire diminuer d'une façon notable la quantité d'azote éliminée par les urines. (Il est bon de dire que, dans ces expériences, la quantité d'azote ingérée n'avait pas été dosée). Leintz signale également une diminution de l'urée sous l'influence de la quinine (2 gr.) Bœck arrive aux mêmes conclusions en expérimentant sur des chiens ; Bœck et Bauer notent une diminution de la quantité d'oxygène absorbée et de CO^2 éliminée sous l'influence de petites doses de quinine chez le lapin. Strassburg ne constate pas de changement de la quantité de CO^2 exhalée même chez l'animal febricitant. Prior, en expérimentant chez l'homme sain, arrive à la conclusion que la quinine est un moyen puissant d'empêcher la destruction des matières albuminoïdes. Il dose les quantités d'azote de l'urine.

H. Arntz, au contraire, en mesurant les quantités d'oxygène absorbées chez des lapins sains ou fébricitants soumis à l'influence de la quinine, arrive à cette conclusion, que cette substance est sans influence sur l'animal sain, tandis qu'elle diminue les oxydations chez l'animal à qui l'on a donné la fièvre.

L'*acide salicylique, le salicylate de Na*, ont été l'objet de nombreux travaux, mais il n'en existe pas à notre connaissance traitant de leur influence sur les quantités d'oxygène absorbées. Leur action sur la température de l'organisme sain est variable suivant les auteurs. Fürbringer et Feser n'ont observé aucune modification de la température chez les animaux sains. Kœhler a observé un abaissement de la température pouvant atteindre 3°. Tous les auteurs admettent, au contraire, leur influence dans un grand nombre de fièvres. On

a cherché à expliquer cette action par un effet de l'acide salicylique sur le cœur et la pression sanguine (Kœhler). Livon a recherché l'action de l'acide salicylique sur l'élimination de CO^2. D'après cet auteur des doses fortes d'acide salicylique en injection intravineuse augmentent la quantité de Co^2 exhalée tandis qu'avec des doses faibles on observerait, au contraire, une diminution et il explique ces phénomènes par suite de l'action spéciale de l'acide salicylique sur les centres nerveux respiratoires.

L'effet du salicylate a encore été attribué à une action sur le germe infectieux de la fièvre typhoïde.

L'action de la *kairine* a été expliquée de différentes manières, par des hypothèses basées d'ailleurs sur des faits bien observés. Murri et Queirolo admettent qu'elle agit autrement que par modération des combustions. Girat est d'un avis contraire.

Les travaux sur l'*antipyrine* n'ont pas recherché son influence sur les phénomènes chimiques de la respiration. Notons que l'on a seulement constaté l'anologie de ses effets physiologiques avec ceux de l'acide phénique et de l'acide salicylique (Demme).

Dans notre travail, nous avons recherché si les antithermiques généralement employés dans le traitement des affections fébriles, agissent comme l'alcool (1), en augmentant les pertes de chaleur ou, si on observe en même temps qu'une chute de la température, une diminution des combustions intraorganiques. Nos expériences ont été faites sur le lapin. Nous nous servions d'un appareil de Regnault et Reiset modifié (2) semblable au spiromètre employé par Pflüger et ses élèves.

Le lapin respire, par une canule trachéale, l'oxygène d'une cloche graduée qui flotte sur une solution saturée de chlorure

---

(1) HENRIJEAN. Bulletins de l'Ac. de Belgique, 1881.

(2) FREDERICQ et NUEL. Elém de Physiologie hum. page 150.

de calcium (cette solution dissout peu d'oxygène et d'azote). Elle est maintenue en équilibre par un contrepoids à syphon contenant du mercure. Enfin, l'oxygène passe par deux flacons contenant de la potasse caustique en solution. Il arrive par l'un des flacons et retourne à la cloche par l'autre. Cet oxygène passe encore, avant d'y arriver, sur de la potasse caustique en substance de telle sorte que tout CO^2 est absorbé.

Chaque expérience dure 10 minutes, avant de commencer; l'animal est laissé un certain temps au repos dans une caisse a fond incliné dans laquelle l'animal, après avoir exécuté quelques mouvements, finit, en présence de l'inutilité de ses efforts, par se tenir tranquille. L'animal n'est plus déplacé pendant toute une série d'expériences. La température est prise dans le rectum toujours avec le même thermomètre et sans presque remuer l'animal. Ces précautions ne sont pas inutiles car la température tombe toujours un peu par le repos, tandis que le moindre mouvement amène une ascention de la colonne thermométrique et une augmentation de l'oxygène absorbé.

Voici d'abord le résultat de nos expériences sur les lapins sains :

SÉRIE I.

Lapin N° 1. — Action de la Kairine sur l'animal normal.

N°s	Quantités d'Ox. absorbées en cc. à la Temp. 0° et 760mm de pression.	Heures.	Tempér. rectale de l'animal.	OBSERVATIONS.
1	566 04	3 heures	38.7	566.04 cc., avant administration de kairine.
2	524.15	4 »	38 9	Après inject. s/c. de kairine 1 gr. à 3 h. 15. Moyenne 531.4.
3	524.15	4.55	37	
4	545.13	5.05	37	

Nous voyons, d'après les tableaux qui précèdent, que chez l'animal sain, on n'observe jamais de diminution dans la quantité d'oxygène absorbée à la suite de l'administration de l'un des quatre médicaments : kairine, antipyrine, salicylate de Na, quinine.

Les variations que l'on constate dans les quantités d'oxygène absorbées sont dans les limites normales; il suffit de la moindre influence pour obtenir de semblables divergences. Dans une série d'expériences après l'administration de la kairine, la moyenne de l'oxygène absorbé est légèrement inférieure à ce qu'elle est chez l'animal normal (531 au lieu de 566); dans la seconde série, elle est au contraire légèrement plus élevée après absorption du médicament (442 au lieu de 437). On observe le même fait dans les séries relatives à l'antipyrine. Sous l'influence du salicylate de sodium et de la quinine, c'est plutôt une augmentation du chiffre de l'oxygène que nous constatons. Mais, outre que cette augmentation est très minime et peut être négligée, nous devons nous dire qu'elle tient probablement à ce fait que les moyennes des quantités d'oxygène absorbées étant prises sur un plus grand nombre d'expériences, il y a plus de chance que les conditions qui déterminent cette augmentation se présentent, par ex : les mouvements de l'animal.

Si, nous comparons les chiffres de la température, nous constatons qu'à la suite de l'administration de salicylate de sodium, d'antipyrine ou de quinine, la température n'a pas varié ou seulement de quantités insignifiantes. Tandis qu'elle est tombée de 1° et plus à la suite de l'administration de la kairine. Comment expliquer cet abaissement de la température sans variations dans les quantités d'oxygène absorbées, sinon par une augmentation des pertes de chaleur? Mais, quand les pertes de chaleur augmentent, l'organisme sain où tous les pouvoirs régulateurs sont intacts réagit par exagération des combustions. Il faut donc ici que l'appareil régulateur de la chaleur soit altéré. (On a signalé une modification de la sensibilité après l'ingestion de la kairine.) De nos expériences sur

l'animal sain, nous pouvons déjà conclure que l'hypothèse de Brouardel et Loye sur le mode d'action de la kairine (par modification de l'hémoglobine) est inexacte, car, l'action se produirait aussi bien sur l'individu sain que sur le sujet malade.

Expériences sur les animaux fébricitants.

Nous déterminons la fièvre chez le lapin en lui injectant, sous la peau un liquide préparé en faisant macérer des muscles de bœuf ou de lapin dans de l'eau, pendant 44 à 48 h. Nous injectons généralement 2cc. de cette solution sous la peau du dos. (1)

Nous faisons les expériences 5, 6, 8 heures après l'injection et toujours nous dosons la quantité d'oxygène absorbée par l'animal avant de lui administrer le médicament. C'est en quelque sorte une expérience étalon.

Voici les chiffres se rapportant à ces expériences :

SÉRIE VIII.

Action de la Kairine sur la consommation d'oxygène chez un lapin fébricitant.

N°	Vol. d'Oxygène en cc. absorbé par K. et par H à 0° et 760mm.	Heures.	Tempér. rectale	OBSERVATIONS.
1	819.99	2.40	40.6	A 2 h. 40 on injecte 0,70 de kairine sous la peau
2	711.06	3.8	39.95	Ox, absorbé avant kairine : 819 99
3	603.99	3 48	38.4	Après injection de kair. :
4	647.05	4.35	38 8	646.93
5	625 62	4 55	38.8	Différence. . . 173.06

(1) Cette injection est beaucoup plus active après 24 ou 36 heures, alors qu'elle n'a pas ou peu d'odeur, que plus tard, quand elle possède une forte odeur de putréfaction. Les lapins auxquels nous avons donné la fièvre ont toujours des matières fécales molles (non moulées) dans le rectum.

Si nous étudions les tableaux qui précèdent, nous pouvons constater que, chez l'animal atteint de fièvre, il y a une diminution notable de la quantité d'oxygène absorbée quand on lui administre soit de la kairine, soit de l'antipyrine, soit du salicylate de soude ou de la quinine.

Les moyennes des quantités d'oxygène absorbées par les individus fébricitants, à la suite de l'administration de substances antipyrétiques, ces moyennes, ne donnent pas la valeur exacte de la diminution. Celle-ci peut, à un moment donné, être de beaucoup supérieure à celle donnée par la moyenne. Il suffit pour s'en convaincre de comparer les chiffres les plus élevés avec le plus bas dans chaque série d'expériences.

Pouvons nous d'après ces tableaux, conclure à la valeur antipyrétique absolue des différentes substances employées?

Evidemment non. Pour cela, il eut fallu que nous employions des doses semblables proportionnellement au poids de l'animal. Nous ne l'avons pas fait cependant, à l'aide du tableau suivant, cette comparaison pourra encore se faire dans certaines limites :

Diminutions maximales obtenues dans l'absorption d'oxygène chez l'animal fébricitant.

Séries.	Diminution exprimée en centim. cube.	Médicaments qui ont produit cette diminution.	Doses.	Temps après lequel elle s'est faite.	Poids de l'animal en grammes.
VIII	216 cc.	Kairine	0gr70	1h. 10	2575 gr.
IX	281 cc.	id.	1	55	2250 »
X	267 cc.	Antipyrine	2.25	2 15	2100 »
XI	295	id.	2	3	2200 »
XII	304	Salicyl. (Na)	2	3	2060 »
XIII	269.85	id.	2	2 25	2079 »
XIV	157	Quinine	1.20	1 25	2600 »

D'après ce tableau, nous voyons que la kairine, par exemple, à dose plus faible que l'antipyrine, produit en un temps plus court et chez des animaux cependant plus volumineux des diminutions dans le chiffre de l'oxygène absorbé sensiblement équivalents à celles produites par la dernière substance.

Il y a donc ici accord entre nos expériences et l'observation clinique qui dit que l'effet de la kairine est bien plus rapide que celui de l'antipyrine. Ajoutons que cet effet est moins durable.

Nous pouvons donc établir ce premier point : la chute de la température chez l'individu fébricitant, à la suite de l'administration de l'un des médicaments que nous avons étudiés, cette chute, est accompagnée d'une notable diminution des combustions organiques.

Nous devons, maintenant, rechercher pourquoi ces substances agissent chez l'individu malade et non chez l'individu sain.

Il est généralement admis aujourd'hui que l'augmentation de température dans la fièvre est due à une augmentation des combustions intra-organiques (1). Et ce fait est basé non-seulement sur les dosages des quantités d'acide carbonique exhalées par les poumons ou des quantités d'urée éliminées par les reins, mais encore par la mesure des quantités d'oxygène absorbées dans la fièvre.

---

(1) Nous avons une nouvelle confirmation de cette manière de voir dans le tableau qui suit :

Volumes d'oxygène absorbés par K. et par H. exprimés en cc.

ANIMAUX SAINS.			ANIMAUX FEBRICITANTS.		
Séries.	Vol. d'Oxygène.	Temp. animal.	Séries.	Vol. d'Oxygène.	Temp. animal.
I	566.04	38.7	VIII	819.99	40.6
II	437.29	38.15	IX	939	40.6
III	588 6	38.2	X	1068.06	41:4
IV	834.54	39	XI	1032.27	41.2
V	815.08	39.5	XII	1105	40.6
VI	765.85	40.2	XIII	1132.8	41.3
VII	690.11		XIV	983	40 7
Moyenne 671			Moyenne 1011.43		

REMARQUE. — Les quantités d'oxygène absorbées par les lapins sains varient dans les limites plus étendues que chez les lapins fébricitants, parce que les premiers sont tantôt à jeûn tantôt en pleine digestion, tandis que les seconds sont plus souvent à jeûn. Nos chiffres sont plus élevés que ceux de Lilienfeld parce que le lapin n'étant pas dans un bain chaud l'influence des pertes de chaleur se fait sentir.

Enfin, on admet que les pertes de calorique sont augmentées et que la régulation de la température se fait comme normalement bien que pour un degré plus élevé.

Du fait que les pertes de chaleur sont augmentées et que la régulation thermique se fait bien, nous pourrions conclure que l'augmentation des oxydations prend sa source dans cette déperdition plus grande de calorique contre laquelle l'organisme réagirait en brûlant plus de combustible.

Il n'en est cependant rien, puisque cette augmentation s'observe même si l'animal se trouve dans un bain ayant sa propre température. Mais cette augmentation des pertes joue probablement un certain rôle. Car, si nous l'augmentons encore en plaçant l'animal dans un bain froid, les quantités d'oxygène absorbées augmentent également.

SÉRIE XV.

Action des bains froids sur l'animal fébricitant.

N°	Vol. d'Ox. absorbé par K. et par H. à 0° 760mm.	Heures.	Tempér. rectale	OBSERVATIONS.
1	983.69	3.20	40.7	A la température extérieure de 12°.
2	969.23	3.40	40.7	
3	1272.22	4.15		Le lapin est fortement aspergé d'eau a 8°; à 4 h. 45, la température rectale est tombée à 36°.
4	1447.73	4.35		

SÉRIE XVI.

Action des bains froids sur l'animal fébricitant.

N°	Volumes d'Ox. etc.	Heures.	Tempér. rectale	OBSERVATIONS.
1	981.68	9.00	40.9	Lapin fébricitant, températ. extérieure 13°.
2	1086.93	9 30	38.3	Lapin place dans bassin fortement aspergé d'eau à 8°.
3	1212 60	9.50	37.6	

Donc si la kairine ou les autres substances agissaient exclusivement en déterminant une augmentation des pertes de chaleur (ainsi que l'admettent Murri et Queirolo pour la première substance), nous constaterions, comme pour les bains froids, une augmentation de la quantité d'oxygène absorbée et non une diminution comme celà à lieu.

Mais nous pourrions admettre que les antithermiques agissent seulement quand les combustions sont augmentées pour les ramener dans des limites plus rapprochées de la normale. Si cette manière de voir était exacte, en augmentant les processus d'oxydation par un moyen autre qu'une injection septique, par les bains froids par exemple, nous obtiendrions, par l'administration des substances étudiées, une diminution du chiffre de l'oxygène absorbé. Il n'en est rien comme le prouvent les résultats suivants :

SÉRIE XVII.

Influence des bains froids et du Salicylate de soude sur l'animal sain.

N°s	Volumes d'Ox. etc.	Température rectale.	OBSERVATIONS.
1	709.23	39.4	Animal sain.
2	709.23	39.4	
3	1065.00	35°	Lapin dans un bain froid auquel on injecte 1 gr. 50 de salicylate sous la peau.
4	1108.00		

SÉRIE XVIII.

Influence des bains froids et de la Kairine sur l'animal sain.

N°s	Volumes d'Ox. etc.	Température rectale.	OBSERVATIONS.
1	776.28	39.2	Animal sain.
2	746.09		
3	951.76	34°	Animal placé dans bain froid on lui injecte sous la peau 1 gr. de kairine.
4	1155 00		

De ces deux séries d'expériences, nous sommes autorisés à conclure que les médicaments antithermiques non seulement sont sans influence sur les combustions physiologiques, mais même sur les combustions physiologiquement augmentées. Tandis qu'ils abaissent le chiffre des oxydations chez les individus fébricitants. Nous avons vu plus haut que la chute de température qu'ils déterminent ne peut être due uniquement à l'augmentation des pertes de chaleur.

Nous devons donc conclure qu'ils agissent en sens inverse de l'agent fébrigène. Est-ce directement sur cet agent qu'ils portent leur action? Est-ce indirectement en agissant sur les éléments cellulaires ou sur les substances dont la destruction amène l'élévation de température? C'est-ce qu'il nous est

encore impossible de dire actuellement d'une façon positive. Des expériences faites avec la quinine sur des individus atteints de fièvre récurrente, dans le but de déterminer l'action de cette substance sur les spirilles du sang, sont restées sans résultat.

Qu'il nous soit permis d'exposer ici une hypothèse puisque ainsi que le dit Kekulé : une hypothèse n'a jamais fait de tort à la science, mais bien un fait mal observé.

Aucun des médicaments que nous avons étudié à un point de vue restreint, ne constitue un spécifique des maladies infectieuses dans lesquelles ou les emploie. Mais, tous, cependant ont une action marquée sur la température. Les spécifiques sont rares en thérapeutique et on n'en pourrait guère citer que deux ou trois : le salicylate de soude dans le rhumatisme, le mercure dans la syphilis, la quinine dans la fièvre intermittente. Occupons-nous seulement de la quinine et du salycilate et comparons leur action dans le rhumatisme, la fièvre intermittente et une maladie infectieuse, telle, que le typhus par exemple :

Dans le rhumatisme, le salicylate agit fort bien; la quinine a beaucoup moins d'effet. La quinine est le spécifique par excellence dans la fièvre intermittente, tandis que le salicylate a une action beaucoup moins marquée. L'une et l'autre ont été prônées dans le typhus puis abandonnées par certains auteurs ce qui prouve que leur action est contestable.

Ces actions spécifiques ne sont elles peut-être pas dues à ce que le salycilate de Na agit particulièrement bien sur l'agent du rhumatisme et la quinine sur le germe de la malaria? Ces médicaments employés dans des affections microbiotiques autres que celles-ci auraient encore de l'effet, mais un effet beaucoup moins marqué.

Ainsi, le salicylate qui agit si bien dans le rhumatisme articulaire aigu, est sans action dans le rhumatisme blennorrhagique.

N'est-ce pas parce que ce dernier serait dû à d'autres microbes?

En un mot ces médicaments n'agissent-ils pas comme antiseptiques? Antiseptiques qui ne peuvent être introduits dans l'organisme en quantité suffisante pour tuer les germes morbides, mais seulement pour les endormir en quelque sorte et pour empêcher leur action délétère. De même, par exemple, que dans un milieu de culture des doses infinitésimales de sublimé empêchent les germes de se multiplier mais ne les tuent pas; ce qui leur permet de se développer, si on les transporte dans un autre milieu. Ainsi agiraient ces médicaments, le germe morbide reprendrait sa vitalité, son action, dès qu'ils seraient éliminés.

Il faudrait conclure delà que ces agents antiseptiques, n'ont pas une action antiseptique d'une valeur déterminée pour tous les germes mais qu'elle varie avec ceux-ci.

Qui nous dit que le jour ne viendra pas où les études bactériologiques bien dirigées ne nous feront pas connaître l'agent antiseptique par excellence pour chaque germe. Agent que l'on pourra peut-être introduire dans l'organisme à dose suffisante pour couper un typhus ou une pneumonie comme on coupe un accès de rhumatisme, ou une attaque de fièvre intermittente.

Nous ne pouvions conclure de notre travail, à la valeur thérapeutique des différentes méthodes employées pour abattre la température. Nous n'oublions pas que si la pathologie et la thérapeutique peuvent être vivement éclairées par la physiologie, nous ne pouvons substituer cette dernière à l'observation clinique. D'ailleurs, l'affection observée par le clinicien est souvent très-éloignée de celle qu'il nous est donné de produire dans le laboratoire. Enfin on n'envisage souvent dans les expériences de physiologie ou de pathologie expérimentale qu'un des côtés de la question qu'une des faces du problème. Le clinicien doit les envisager toutes et se rendre compte des rapports qui existent entre elles et l'influence qu'elles exercent les unes sur les autres. Enfin, nos observations sont nécessairement limitées, aussi n'y a-t-il pas contradiction absolue entre nos expériences sur les bains froids par exemple et celles de Sassetzky sur le même sujet, lequel observe une

diminution des oxydations sous l'influence des bains froids. Ses observations sont de longue durée, les nôtres sont limitées. Si l'effet immédiat des bains froids est une augmentation des combustions, nous ne pouvons pas en conclure que par la suite il n'y a pas une diminution qui compense et au delà l'augmentation primitive.

Mais sans aller si loin, il ne suit pas de ce que les bains augmentent les combustions qu'il y ait un effet nuisible produit; il y a dans la fièvre beaucoup d'actions accessoires dont il faut tenir compte. Ensuite, l'augmentation des combustions qu'ils déterminent est peut être d'une autre nature que celle produite par l'agent fébrigène qui produit, par exemple des substances toxiques. L'augmentation des combustions par les bains froids est physiologique, celle produite par le germe infectieux, pathologique.

Novembre, 1884.

BIBLIOGRAPHIE.

LIEBERMEISTER. *Ueber Wärmeregulirung und Fieber* (Samml. klin. Vortr. von R. Volkmann, 1871).

LEYDEN. *Ueber d. Respirat. in Fieber.* (Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. VII, 1876.)

COLASANTI. *Ein Beitrag zur Fieberlehre.* (Arch. f. gesammt. Phys. v. Pflüger, Bd. XIV.)

SENATOR. *Berichtigende Bemerkung z. Colasanti's Beitrag zur Fieberlehre.* (Arch. f. gesammt. Phys. v. Pflüger, Bd. XIV.)

PFLÜGER. *Antwort auf die berichtigende Bemerkung des H. Senator*, l. cit.

SASSETSKY. *Ueber den Einfluss fieberhafter Zustände und antipyretische Behandlung auf den Umsatz der stickstoffhaltige Substanzen und d. Assimilat. stickstoffhaltige Bestandtheile der Milch.* (Arch. fur path. Anat. Bd. LXXXXIV, p. 485.)

NOTHNAGEL et ROSSBACH. *Manuel de thérapeutique.*

PRIOR. Archiv. f. ges. Physiol. v. Pflüger. Bd. XXXIV, p. 324.

ARNTZ. Id. *Ueber den Einfluss des Chinins*, etc. Arch. f. ges. Phys. v. Pflüger. Bd. XXXI, p. 321.

FÜRBRINGER. *Untersuchungen ueber d. antifeb. Wirkung der Salicylsäure.* (Cent. f. med. Wissensch. 1875.)

FESER et FRIEDBERG. *Zur Wirkung der Salicylsäure.* (Berl. Kl. Woch. 1875.)

KOEHLER. *Salicylsäure und salicylsäures Natron.* (Centralbl. f. m. Wiss. 76.)

VULPIAN. *Du mode d'action de l'ac. salicyl. sur le rhum. aigu.* (J. de Pharm. et de Ch. 1880-81).

VULPIAN. *Traitement de la fièvre typh. par l'ac. salicyl.* (Bull. de l'Acad. de méd. 1882.)

MURRI. *De l'action antipyrét. de la Kairine.* (Arch. ital. de Biologie, t. V, f. II, page 219.)

QUEIROLO. Arch. ital. de Biologie, t. V, f. II, page 124.

GIRAT. *Thèse de Paris*, 1883.

GIRAT et HALLOPEAU. *Sur l'act. antipyrétique du chl. de Kairine.* (Comptes Rendus de la Soc. de Biologie, Avril 1883).

BROUARDEL et LOYE. Comptes Rendus de la Soc. de Biologie, 18 Mai 1884.

VIERORDT. *Physiologie des Athmen.* Karlsruhe, 1845.

LEHMANN. *Précis de physiologie animale.*

BUTTE. *Recherches sur les exhalaisons de CO^2.* Thèse de Paris.

L. FREDERICQ. Archives de Biologie, 1882. *Sur la régulat. de la température chez les animaux à sang chaud.*

L. FREDERICQ et NUEL. *Éléments de physiologie humaine.*

WOLFERS. *Untersuchungen über den Einfluss einiger stickstofffreier Substanzen speciell des Alkohols auf d. thierischen Stoffwechsel.* (Arch. f. ges. Physiol. v. Pflüger, B. XXX, page 222.)

FILEHNE. *Ueber neue Mittel welche fieberhafte Temperatur zur norm bringen.* (Berl. klin. Wochenschr. 1882.)

FILEHNE. *Weiteres über Kairin und analoge Körper.* (Berl. Kl. Woch. 1883.)

WERTHEIM. *Neue Unters. über d. resp. Gasaustausch in fieberhaft. Zust. des Menschen.* (Wiener med. Jahrb. 1881 et 1882.)

DANILEWSKY B. *Ueber die Verbrennungswärme der Eiweisskorper und des Peptons.* (Med. Centralb. 1881).

LILIENFELD A. *Untersuch. ueber den Gaswechsel fiebernder Thiere.* (Arch. f. ges. Physiol. v. Pflüger. Bd. XXXII).

FINKLER. *Der Stoffwechsel des fieberd. Organ.* (Arch. f. ges. Phys. v. Pflüger. Bd. XXVII, pages 267-272).

IDEM. *Ueber das Fieber.* (Arch. f. ges. Phys. v. Pflüger. Bd. XXIX, p. 98, 244.)

LILIENFELD. *Ueber den Stoffwechsel fiebernd. Thiere.* (Arch. f. Anat u. Physiolog. 1882, p. 115-116.)

RENZI. *Sull. azione fisiologica e terapeutica della cairina* (*Rivista clin. e terapeut.*, 1883).

DANILEWSKY. Arch. f. ges. Physiol. v. Pflüger. Bd. XXX, p. 184.

Id. Bd. XXXVI, p. 188-248.

DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE

DES

SOUSTRACTIONS SANGUINES

PAR

M. le docteur Léon FREDERICQ,
Correspondant, professeur à l'Université de Liège.

La vérité n'a pas à se hâter,
parce qu'elle est éternelle.

(Extrait des *Mémoires couronnés et autres mémoires*, publiés par l'Académie royale de médecine de Belgique.

Mémoire adressé à l'Académie royale de médecine de Belgique, en réponse à la question suivante du concours de 1884-1885 :

« De l'action physiologique des soustractions sanguines tant locales que générales; indications et contre-indications dans le traitement des maladies. »

L'Académie a décerné à l'auteur une récompense de 500 frs.

AVANT-PROPOS

Dans sa courte carrière médicale, l'auteur de ce travail n'a eu que deux fois l'occasion d'assister à une saignée pratiquée sur l'homme : l'une de ces opérations avait pour but de fournir le sang nécessaire à une transfusion. L'auteur ne disposait donc d'aucun élément nouveau ou personnel concernant les résultats cliniques de la saignée; il n'aurait pu, en restant sur le terrain de l'empirisme, que faire une œuvre de compilation banale. Il aurait été réduit à rééditer encore une fois, à la suite des dictionnaires de médecine et des traités classiques de pathologie et de thérapeutique, l'histoire des vicissitudes par lesquelles a passé la saignée et celle des discussions auxquelles elle a donné lieu.

Il a cru faire œuvre à la fois plus originale et plus utile, en se plaçant exclusivement au point de vue physiologique et rationnel.

Dans le travail qu'il soumet au jugement de l'Académie, il a cherché d'abord à tracer un tableau fidèle et complet de tous les documents expérimentaux que nous possédons sur les effets physiologiques des soustractions sanguines. Il s'est ensuite appliqué, dans la

mesure de ses forces et des moyens matériels dont il disposait, à combler quelques-unes des lacunes que présente encore aujourd'hui l'histoire physiologique de la saignée.

Enfin, l'auteur a également abandonné le côté purement empirique et clinique de la question, pour ne s'appuyer que sur les résultats immédiats de l'expérimentation physiologique, lorsqu'il s'est agi de formuler les indications et contre-indications de la saignée considérée comme pratique thérapeutique. Il a donc systématiquement écarté les nombreux documents statistiques et autres accumulés par les cliniciens adversaires ou partisans de la saignée.

PREMIÈRE PARTIE.

RÉSUMÉ HISTORIQUE DES TRAVAUX DE PHYSIOLOGIE PARUS SUR LA SAIGNÉE.

CHAPITRE I.

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LE SANG.

BIBLIOGRAPHIE.

HEWSON. *Experimental inquiry into the properties of the blood,* 1770.

TURNER THACKRAH. *An inquiry into the nature and properties of the blood in health and disease,* 1819.

HERBST. *Comment. historico-critica et anatom.-physiol. in qua de sanguinis quantitate, etc., demonstratio tentata est.* Göttingen, 1822.

PRÉVOST et DUMAS. *Annales de chimie et de physique,* 1823, XXIII, p. 66.

PIORRY. *Expériences et recherches sur les pertes de sang.* Paris, 1831.

MARSHALL HALL. *An experimental investigation on the effects of loss of blood,* 1832. *(Med. chir. Trans.* XVII, p. 250, trad. dans *Archives gén. de médecine* II, p. 370, 1833).

ANDRAL et GAVARRET. *Annales de chimie et de physique,* 1842, 3e sér., V, p. 323. *Das Blut physiologisch u. patholog. untersucht.* Bern, 1836.

NASSE. *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie,* 1842, I, p. 208.

WANNER. *Expériences sur la quantité de sang relativement à la masse du corps chez les mammifères. (Journal de chirurgie,* 1844, p. 232).

POPP. *Ueber die Beschaffenheit des menschlichen Blutes,* 1845, p. 89.

ZIMMERMANN. *Archiv für physiologische Heilkunde,* 1845, IV, p. 65 et 1846, V, p. 57. *Zur Dynamik des Aderlasses.*

BECQUEREL et RODIER. *Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé,* etc. Paris, 1844.

WOLTERSOM. *De mutationibus in sano corpore sanguinis detractione productis. (Diss. inaug.* Arnheim, 1850).

VIERORDT. *Archiv für physiologische Heilkunde,* 1854, XIII, p. 259. *Beiträge zur Physiologie des Blutes. Untersuchungen über den Einfluss der Blutentziehungen auf die Mengenverhältnisse der Bluthörperchen.*

WELCKER. *Prager Vierteljahrsschrift*, 1854, IV; *Zeitschrift f. rat. Medicin*, 3e Re. Bd. IV, 1858.

HEIDENHAIN. *Disquisitiones criticæ et experimentales de sanguinis quantitate in mammalium corpore exstantis. Halis*, 1857.

BRÜCKE. *Archiv für pathologische Anatomie*, 1857, XII, p. 100 et 172. *Ueber die Ursache der Gerinnung des Blutes.*

CL. BERNARD. *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme.* Paris, 1859.

PANUM. *Archiv für pathologische Anatomie*, 1864. Bd. XXIX, p. 256. *Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Mengenverhältnisse des Blutes durch die Inanition.*

TOLMATSCHEFF. *Hoppe-Seyler's medicinisch-chemische Untersuchungen*, 1868, p. 396. *Notiz über den Einfluss wiederholter Aderlässe auf die Ernährung.*

SIGM. MAYER. *Ueber die bei der Blutgerinnung sich ausscheidenden Fibrinquantitäten. (Wiener Sitzungsberichte*, 1867, LVI, p. 103).

MATHIEU et URBAIN. *Archives de physiologie*, de Brown-Séquard, Vulpian et Charcot, 1872, p. 5, 190, 304, 447, 573 et 710. *Des gaz du sang.*

L. VON LESSER. *Berichte der sächsischen Gesellschaft*, 1874, p. 152. *Ueber die Anpassung der Gefässe an grossen Blutmengen.*

DITTMAR FINKLER. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1875. Bd. X, p. 368. *Ueber den Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit und Menge des Blutes auf die thierische Verbrennung.*

NOËL. *Etude générale sur les variations physiologiques des gaz du sang. (Thèse* de Paris; 1876, p. 64).

VULPIAN. *Comptes rendus*, 1877, LXXXIV, p. 1269. *Régénération des globules rouges.*

REGNARD. *Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires. (Thèse* de Paris; 1877.)

R. LÉPINE et V. GERMONT. *Gazette médicale de Paris*, 1877, p. 296. *Note relative à l'influence des saignées sur l'apparition dans le sang humain de petits globules rouges.*

LESSER. *Archiv für (Anatomie und) Physiologie*, 1878, p. 41.

PAUL BERT. *La pression barométrique.* Paris, 1878.

VIERORDT. *Archiv der Heilkunde*, 1878. Bd. XIX, p. 193. *Die Gerinnungszeit des Blutes in gesunden und kranken Zuständen.*

BUNTZEN. *Om Ernäringens og Blodtabets Indflydelse paa Blodet.* Kjöbenhavn, 1879, p. 66, d'après l'analyse dans *Maly's Jahresberichte.*

HÜNERFAUTH. *Einige Versuche über traumatische Anämia. (Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, 1879, p. 310).

JURGENSEN. *Blutentziehungen. (Handbuch der allgemeinen Therapie*, 1880, I, p. 163).

D'ARSONVAL. *Sur la reconstitution du sang après les hémorrhagies.* (Comptes rendus de la Société de biologie, 14 février 1880).

MALASSEZ. *Sur la leucocytose consécutive aux hémorragies. (Gazette médicale de Paris,* 1880, p. 465).

BIZZOZERO et SALVIOLI. *Archivio per le scienze mediche,* 1880, IV, p. 273-288. *Sulle variazioni quantitative dell' emoglobina in seguito a sottrazioni sanguigne.*

C. VINAY. *Des émissions sanguines dans les maladies aiguës. (Thèse d'agrégation.* Paris, 1880, p. 173).

LAACHE. *Die Anämie.* Christiannia, 1883.

GEORGES HAYEM. *Leçons sur les modifications du sang sous l'influence des agents médicamenteux et des pratiques thérapeutiques. Emissions sanguines,* etc. Paris, 1882, XXVI, p. 541.

JAC. G. OTTO. *Archiv für die gesammte Physiologie,* 1884. Bd. XXXV, p. 467-498. *Ibid.,* 1885. Bd. XXXVI, p. 21, 36 et 57. *Untersuchungen über die Blutkörperchenzahl und den Hämoglobingehalt des Blutes.*

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LE SANG.

Résorption de lymphe interstitielle. — Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la reconstitution des globules sanguins s'opère avec une rapidité très différente de celle avec laquelle le plasma se régénère, à la suite d'une saignée. Il faut un assez grand nombre de jours ou de semaines, pour que les globules, enlevés par la saignée, soient remplacés par des éléments de nouvelle formation. Au contraire, un petit nombre d'heures, tout au plus un ou deux jours, suffisent à ramener le plasma (et le sang) à son volume primitif. Toute saignée est, en effet, accompagnée et suivie d'une résorption énergique de lymphe interstitielle : le courant normal de transsudation, qui pousse le plasma à travers les parois vasculaires, dans les interstices des tissus, se trouve momentanément suspendu et remplacé par un courant en sens inverse, qui fait pénétrer dans le torrent de la circulation sanguine les sucs empruntés aux tissus.

Diminution de la proportion de globules rouges et d'hémoglobine. — Ce travail de résorption de lymphe interstitielle a nécessairement pour effet d'augmenter proportionnellement la partie liquide du sang, de le diluer par rapport au nombre de globules, ou ce qui revient généralement au même, par rapport à la quantité d'hémoglobine.

Tous les procédés de dosage de l'hémoglobine, ainsi que les méthodes de numération des globules, permettent de vérifier ce fait important et d'en suivre les phases. La littérature physiologique nous offre un assez grand nombre de travaux consacrés à cette étude. Je citerai notamment les recherches de Thackrah (1819), Prévost et Dumas (1823), Andral et Gavarret (1842), Nasse (1842), Zimmermann (1846), Welcker (1854), Vierordt (1854), Heidenhain (1857), Panum (1864), von Lesser (1874), Buntzen (1879), Bizzozero et Salvioli (1880), Hayem (1882), Otto (1885). Je transcris ici les chiffres de quelques-unes de leurs expériences.

Zimmerman trouve au début d'une soustraction sanguine, 110 p. 1000 de globules secs, à la fin, 106 à 107 p. 1000.

Vierordt constate que le nombre des globules rouges peut tomber, à la fin d'une saignée copieuse, à 68-42 % du nombre trouvé au commencement.

Les recherches de Welcker, Heidenhain, Panum, etc. montrent que la proportion de matière colorante du sang diminue en proportion de l'importance de la saignée.

Von Lesser confirme le même fait. Lorsqu'on pratique sur le même animal une série de saignées successives, on voit le sang s'appauvrir de plus en plus en hémoglobine. Le changement se produit avec une rapidité étonnante; il est déjà fort sensible alors que l'intervalle qui sépare deux saignées n'est que de 20 à 25 secondes.

Voici quelques-uns des chiffres trouvés par von Lesser :

I. *Chien de 7.7 kilogr., à canal thoracique lié; cinq saignées successives.*

Quantité de sang enlevée (en centièmes du poids du corps) . .	1.77	3.04	4.19	5.20	5.73 * (1)
Pouvoir colorant	1	1	0.90	0.87	0.73

II. *Chien de 8.75 kilogr., à canal thoracique lié; sept saignées successives.*

Quantité de sang enlevée.	1.19	2.29	3.15	4.00	4.29	4.71 *	5.01 *
Pouvoir colorant . . .	1	0.97	0.94	0.90	0.84	0.84	0.87

III. *Chien de 10.7 kilogr., à canaux thoraciques droit et gauche liés.*

				une heure après	
Quantité de sang enlevée. . .	0.23	2.73	3.71	3.84	5.90
Pouvoir colorant	1	1.05	1	0.75	0.60

(1) Le signe * indique que le sang ne coulait plus et a été obtenu par compression et par friction de l'animal.

D'après Buntzen, après une saignée modérée, le volume primitif du sang se rétablit complètement en quelques heures. Après une hémorragie très abondante, il faut attendre 24-48 heures. La restitution est si complète, qu'on peut utiliser ce fait dans la détermination absolue de la quantité totale du sang contenu dans le corps. Il suffit de déterminer le nombre des globules avant et après la saignée, en ayant soin d'attendre 24 heures, par exemple, avant d'exécuter la seconde numération. Buntzen trouve par ce procédé que le poids du sang représente chez le chien 1/12.5 ou 8 °/° du poids du corps (moyenne de quatre expériences; maximum 1/10.8, minimum 1/14.4).

Bizzozero et Salvioli dosent l'hémoglobine au moyen du chromocytomètre de Bizzozero. Ils constatent après la saignée une prompte diminution de la proportion d'hémoglobine dans le sang, même après ligature du canal thoracique. Dans quelques expériences, le minimum de la proportion d'hémoglobine fut atteint en peu d'heures; d'autres fois il fallut attendre un à deux jours avant de voir remonter la proportion d'hémoglobine.

Exemples (Expérience 23.) : Chien. Saignée de 3 5 °/₀ du poids du corps. Hémoglobine au début = 100; après 1/2 h., 84.9 °/₀; après 17 heures, 74.2; après 24 h., 67.7; après 48 h., 62.3; après 72 h. 64.3.

(Expérience 24.) Lapin. Saignée de 1.13 °/₀ du poids du corps. Hémoglobine au début = 100; après 1 heure, 78.7 °/₀; après 3 h., 74.5 °/₀; après 12 h., 69.7 °/₀; après 24 h., 66 °/₀; après 31 h., 64.5; après 48 h., 73.0 °/₀.

La diminution de la quantité d'hémoglobine se montre dans les expériences de Bizzozero et Salvioli à peu près proportionnelle à la quantité de sang enlevée. Dans seize expériences (saignées variant de 1.13 à 3.7 °/₀ du poids du corps), l'hémoglobine fut réduite à 88.3-55.6 °/₀ de ce qu'elle était primitivement.

La diminution de l'hémoglobine fut de 9.2-13.3 °/₀ (11.14 °/₀ en moyenne) de la quantité primitive pour chaque saignée d'un centième du poids du corps. Ce rapport se maintient si l'on répète les saignées.

Je me borne à citer ces exemples. On en trouverait beaucoup d'autres dans les différents travaux dont je donne les titres au commencement de cet article.

Concentration relative du sang veineux et du sang artériel. — Otto a fait, au moyen du spectrophotomètre, une série de dosages simultanés d'hémoglobine réduite et d'hémoglobine oxygénée dans le sang artériel et dans le sang veineux, avant et après la saignée.

Avant la saignée, le sang artériel des membres contient toujours un peu moins de matière colorante rouge que le sang veineux de la région correspondante. La concentration plus élevée de ce dernier provient, sans aucun doute, de la transsudation du plasma qui s'effectue constamment au niveau des capillaires et qui fait perdre au sang artériel une partie de ses éléments liquides. La saignée suspend ce travail de transsudation et provoque un courant de résorption en sens inverse, allant des tissus vers les capillaires. Il en résulte que la saignée a pour effet immédiat de diminuer la différence de concentration qui existait en faveur du sang veineux, et même de la renverser au profit du sang artériel.

Augmentation de la proportion d'eau du plasma. Diminution des matériaux solides. — La lymphe interstitielle qui est résorbée à la suite d'une saignée, possède approximativement la même composition qualitative que le plasma sanguin, mais les proportions relatives d'eau et de matériaux solides ne sont pas les mêmes. La lymphe est notablement plus riche en eau, plus pauvre en résidu sec que le plasma sanguin (1). L'afflux de lymphe dans le sang doit donc avoir pour

(1) La lymphe humaine analysée par Gubler et Quévenne (GUBLER et QUEVENNE, *Gazette médicale de Paris*, 1854, nos 24, 27, 30 et 34) contenait 60.1 et 65.2 pour 1000 de matériaux solides; celle analysée par Scherer, 42.4 pour 1000 (SCHERER, *Verhandlungen der medicin. physical. Gesellschaft zur Würzburg*, VII, p. 268); tandis que Hensen et Dähnhardt (HENSEN et DAEHNHARDT. *Archiv für pathologische Anatomie*. Bd. XXXVII, p. 55 et 68) n'ont trouvé que 12.3, 13.874 et 14.799 pour 1000 dans un liquide considéré comme lymphe.

La lymphe du cheval contient d'après Carl Schmidt (CARL SCHMIDT.

effet de rendre le plasma sanguin (et le sérum) plus aqueux.

Popp en 1845, Becquerel et Rodier en 1847, avaient déjà constaté cette diminution dans le chiffre des matériaux solides du sérum à la suite de la saignée. Plus récemment von Lesser a publié une série de chiffres d'analyses de sérum qui ne laissent aucun doute sur ce fait. Je lui emprunte le tableau suivant :

Résidu sec dans 100 parties de sérum de chien.

N° de l'exp.	Avant la saignée.	Après une saignée de			
		2-3 °/o du poids de l'animal.	3-4 °/o	4-5 °/o	5-6 °/o
II	7.39	7.15		7.00	6.79
I	7.40		7.23.	7.00	6.89
IV	7.75				6.31
V	7.79	7.51	6.69		
VI	8.18	8.09	7.52.	7.08	.6.78-6.68
III	8.42		8.69.		6.39

La dilution du sérum par le fait de la saignée est d'autant plus marquée que ce liquide était plus concentré avant la saignée. Ce fait ressort de toute évidence du tableau que je viens de reproduire.

Soif. Absorption. — La résorption de lymphe interstitielle et le drainage des tissus qui en est la conséquence, nous expliquent la soif qui se manifeste toujours après une hémorragie abondante. Il y a dessiccation relative, concentration des sucs dans tous les tissus, notamment au niveau des centres nerveux (à situation encore indéterminée) qui président aux sensations

Bulletin de St-Pétersbourg, IV, p. 355, 1861) 36.07 et 44.64 pour 1000 de matériaux solides, celle du chien 41.70, 46.30 et 45.32 pour 1000.

Le plasma sanguin et le sérum ont toujours été trouvés notablement plus riches en matériaux solides que la lymphe. D'après HAMMARSTEN (*Ueber das Paraglobulin*. in *Archiv f. d. ges. Physiologie*. 1878, XVII, p. 413 et XVIII, p. 38) le sérum du sang humain contient en moyenne 92.075 pour 1000 de matériaux solides, celui du cheval 85.97 pour 1000. Celui du sang de chien contient généralement un peu moins de 80 pour 1000 de résidu sec. (Voir : HOPPE-SEYLER. *Physiologische Chemie* III, § 205 et suivants, 1879).

de soif, et au niveau de la muqueuse pharyngienne. La diminution de la sécrétion salivaire peut contribuer à provoquer la dessiccation des muqueuses buccale et pharyngienne.

La soif pousse l'animal à ingérer une plus ou moins grande quantité d'eau, qui peut être utilisée dans la reconstitution du plasma sanguin et de la lymphe interstitielle. La perturbation apportée par le fait de la saignée dans la répartition des liquides de l'organisme devient ainsi le point de départ d'un acte physiologique, l'ingestion de liquide, qui a pour résultat de réparer jusqu'à un certain point les effets fâcheux de la perte de liquide.

C'est également à cause de l'augmentation de l'absorption, que les phénomènes d'intoxication, consécutifs à l'introduction de poisons dans les cavités séreuses, se montrent plus rapidement, si l'on a saigné l'animal au préalable (anciennes expériences de Magendie).

D'après Claude Bernard, la saignée faite chez des lapins auxquels on a injecté du sucre sous la peau, le fait apparaître plus vite dans les urines que chez les animaux non saignés. (*Physiologie expérimentale*, t. I, p. 225, cité d'après Hayem.)

Gaz du sang. — La dilution du sang, après la saignée, a pour effet de répartir les globules rouges sur une plus grande quantité de plasma. Quelle influence cette diminution des globules exerce-t-elle sur les gaz du sang? Mathieu et Urbain affirment que la saignée fait baisser assez notablement à la fois la proportion d'oxygène et celle de CO_2. Paul Bert n'a pas trouvé l'influence de la saignée aussi considérable. Jürgensen et Hüfner admettent une diminution de l'oxygène. Quelques expériences de Vinay indiquent également une légère diminution de l'oxygène et de CO_2. Ces différents auteurs ont porté leur attention exclusivement sur le sang artériel; ils ont négligé le point le plus intéressant, c'est-à-dire la comparaison entre les gaz du sang artériel et ceux du sang veineux. Ditmar Finkler et plus récemment Otto ont comblé cette lacune. Les deux tableaux suivants contiennent les chiffres trouvés par eux.

Gaz du sang chez trois chiens soumis à des saignées successives.

(Dans 100 c.c. sang — à 0° et 760 m.m.), d'après Dittmar Finkler.

N° de l'expér.	N° de la saignée.	Perte de sang en centièmes du poids.	Oxygène.		CO_2	
			Artère.	Veine.	Artère.	Veine.
IV	1	0.76	—	12.82	—	47.10
	2	1.46	—	12.53	—	45.08
	3	2.16	—	6.48	—	45.55
	4	2.84	17.96	4.32	33.9	45.85
V	1	0.49	13.52	11.80	33.20	41.49
	2	0.93	13.10	8.80	36.94	42.03
	3	1.33	13.08	4.06	32.45	40.31
	4	1.96	13.96	2.71	35.89	41.49
VI	1	0.33	16.62	10.96	37.30	43.42
	2	1.60	15.45	7.59	27.43	35.90
	3	2.48	—	5.98	23.30	34.73

Proportion d'hémoglobine oxygénée et réduite, d'oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux, avant et après la saignée, chez deux chiens, I et II, d'après Otto.

100 c.c. de sang contiennent :

	Avant la saignée.		Après la saignée.	
	Artère crurale.	Veine crurale.	Artère crurale.	Veine crurale.
I Oxyhémoglobine	13.924 gr.	9.876 gr.	14.000 gr.	6.869gr.
Hémoglobine	1.044	6.087	0 536	8.195
Total de la matière colorante.	14.968	15.963	14.536	15.064
Oxygène à 0° et 1 m. P. . . .	16.737c.c.	11.871c.c.	16.827c.c.	8.527c.c.
II Oxyhémoglobine	12.384 gr.	8.994 gr.	12.765 gr.	7.809gr.
Hémoglobine	1.186	5.302	0.531	5.903
Total.	13.570	14.296	13.296	13.712
Oxygène à 0° et 1 m. P. . . .	14.886c.c.	10.813c.c.	15.344c.c.	9.386c.c.

Après une saignée, la quantité absolue d'oxygène du sang artériel diminue donc fort peu; elle peut même augmenter, quoique la quantité de matière colorante rouge ait diminué. C'est que le sang artériel est plus près de son point de saturation par l'oxygène, la ventilation pulmonaire se faisant plus

énergiquement après une saignée. La proportion d'hémoglobine réduite y est notablement plus faible qu'avant la saignée. La tension de l'oxygène y est donc plus forte.

Par contre, la proportion d'oxygène du sang veineux diminue considérablement après la saignée. Ce fait s'explique par le ralentissement de la circulation qui est le fait de la saignée. Le sang veineux reste plus longtemps au contact des tissus, il s'y appauvrit plus fortement en oxygène. En effet, une quantité d'oxyhémoglobine notablement plus faible passe par l'unité de temps à travers les capillaires, alors que la consommation de l'oxygène diminue à peine. (Voir plus loin les recherches personnelles de l'auteur.)

Proportion de fibrine. — Les auteurs de la première moitié de ce siècle ne sont pas d'accord sur les effets que la saignée exerce sur la proportion de fibrine fournie par le sang. Pour les uns, cette proportion est augmentée, pour les autres, elle est diminuée. Cette diversité dans les résultats dépend sans doute de l'imperfection des méthodes analytiques employées. Les recherches plus récentes de Brücke et d'autres physiologistes ont montré que la fibrine diminue régulièrement dans le cours d'une saignée unique. Brücke vit la proportion de fibrine tomber de 2.24 à 0.68 pour 1000 dans le cours d'une hémorragie. C'est là un phénomène auquel on devait s'attendre. En effet, la lymphe qui vient s'ajouter au sang par suite de la saignée, fournit beaucoup moins de fibrine que le sang (1).

Si la fibrine diminue dans le cours d'une saignée unique, les saignées, répétées à des intervalles suffisants, auraient au contraire pour effet d'augmenter graduellement la proportion de

(1) La lymphe du chien ne contient d'après H. Nasse que 0.42 à 0.74 pour 1000 de fibrine, tandis que le sang du même animal en fournit 2-3 pour 1000, soit cinq fois plus. C. Schmidt trouva 2.18 pour 1000 de fibrine dans la lymphe d'un poulain, tandis que le sang du cheval fournit généralement plus de 5 pour 1000 de fibrine. Gubler et Quévenne trouvent dans la lymphe humaine, 0.5 à 0.6 pour 1000 de fibrine, tandis que le sang de l'homme contient de 1 à 4 pour 1000 de fibrine.

Le chyle de l'homme et des animaux contient également beaucoup moins de fibrine que le sang. (Voir : HOPPE-SEYLER, *Physiologische Chemie*, III, 1879).

fibrine, d'après les recherches de Nasse (1842), Sigm. Mayer (1867), Jürgensen (1880) et Hayem (1882).

Coagulabilité du sang. — On sait que le sang se coagule d'autant plus lentement qu'il fournit plus de fibrine. Le sang du cheval donnant de 5 à 8 pour 1000 de fibrine se coagule tellement lentement, qu'il présente généralement la particularité connue sous le nom de *couenne inflammatoire*. La séparation des globules et du plasma commence avant le dépôt de fibrine, de sorte qu'il se forme à la surface une *couenne* ou couche coagulée peu colorée, exempte de globules. Dans le cours des maladies inflammatoires aiguës, telles que la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle, etc., la proportion de fibrine peut doubler, tripler, atteindre 10 pour 1000 dans le sang humain. Le sang se coagule alors fort lentement et peut présenter le phénomène de la couenne inflammatoire.

A la suite de la saignée, la proportion de fibrine diminue, avons-nous vu, il n'est donc pas étonnant de voir augmenter la rapidité de la coagulation du sang. L'augmentation de la coagulabilité du sang s'établit avec une rapidité extraordinaire dans le cours d'une saignée. Si l'on fait périr un chien par hémorragie, on constate que les portions de sang tirées en dernier lieu se coagulent pour ainsi immédiatement, alors que le sang du début de la saignée est parfois encore liquide. Ce fait curieux avait été signalé dès la fin du siècle dernier par Hewson. Il est facile d'en vérifier l'exactitude. L'augmentation de la coagulabilité du sang, après une soustraction sanguine, joue un rôle considérable dans l'arrêt spontané des hémorragies et explique les difficultés que l'on éprouve parfois à tuer un chien par la saignée des artères, les canules se bouchant spontanément. (Voir Kronecker, etc.)

Peptone. — D'après d'Arsonval, le sang de chien serait riche en peptone après une hémorragie; à l'état normal, ce liquide est très pauvre en peptone.

Éléments histologiques. — Nous avons vu que le nombre des globules rouges, qui diminue brusquement dans le sang,

à la suite d'une saignée, augmente ensuite graduellement, de sorte que le nombre primitif se trouve reconstitué au bout d'un petit nombre de semaines.

L'influence de la saignée sur le nombre des globules blancs est controversée. D'après Hayem, il se formerait un grand nombre d'hématoblastes dans la période de réparation lente qui suit la saignée.

Saignée mortelle. — D'après Hayem, les chiens bien portants convenablement nourris succombent rarement avant d'avoir perdu, en sang, 1/20 au moins du poids du corps. Les pertes de 1/19 à 1/14, sont habituellement mortelles et représentent la moyenne de la perte sanguine à faire subir en une fois à un chien pour le tuer.

D'ailleurs la résistance à la saignée des animaux d'une même espèce est extrêmement variable ; ceci nous explique le peu de concordance des chiffres fournis par les différents auteurs. Pour Herbst, la saignée devient mortelle quand elle représente, chez le bœuf, 1/12 du poids du corps, chez le chien, 1/16, chez la chèvre, 1/20, chez le mouton, 1/22, chez l'âne, 1/23, chez le lapin, 1/24. Les chiffres extrêmes signalés par les auteurs sont compris entre 1/10 et 1/24 du poids du corps. Il s'agit ici de la détermination du poids du sang qu'il faut enlever à un animal, pour le faire périr *immédiatement* d'hémorragie. Mais la vie peut être mise en danger et l'animal peut mourir ultérieurement, à la suite d'une saignée bien inférieure au 1/20 de poids du corps.

CHAPITRE II.

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA CIRCULATION.

BIBLIOGRAPHIE.

HALES. *Hémostatique*, 1774.

J. HUNTER. *Œuvres complètes*. Trad. Richelot. Paris, 1843. T. III. Works edited by Palmer. III. 1837. On the blood.

VOLKMANN. *Haemodynamik nach Versuchen*, 1850.

MAREY. *Physiologie médicale de la circulation*. Paris, 1863. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1860).

LUDWIG et THIRY. *Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf den Blutstrom*. (*Wiener Sitzungsberichte*, 1864).

GOLTZ. *Archiv für pathologische Anatomie*, 1863. Bd. XXVIII, p. 428, et 1864, XXIX, p. 394. *Ueber den Tonus der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung*.

LUDWIG. *Die physiologischen Leistungen des Blutdruckes*, 1865. Leipzig.

BERNSTEIN. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1867. Page 1.

VON BEZOLD *Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg*, 1867. I, p. 195-215.

KOWALEWSKY et ADAMÜK. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1868. N° 35.

E. BERNHARDT. *Untersuchungen über den Nervus depressor bei der Katze*. (*Inaugural Dissertation*. Dorpat, 1868).

NAWROCKI. *Warschauer Universitäts Nachrichten*, n° 3, 1870. *Ueber den Einfluss des Druckes auf das Centrum der Nervi vagi*. (En russe.)

NAWROCKI et MURASCHO. *Warschauer Universitäts Nachrichten*, n° 2, 1870, p. 206. *Ueber die Einwirkung des Blutdruckes auf die Häufigkeit der Herzschläge*. (En russe.)

HEIDENHAIN. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1870. III, p. 504.

GATZUCK. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1871, n° 53, p. 833. *Ueber den Einfluss der Blutentleerung auf die Circulation und die Temperatur des Körpers*.

PH. KNOLL. *Wiener Sitzungsberichte*, 1872. LXVI (3), p. 195. *Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des vaso-motorischen Nervensystems, sowie bei Steigerung des intracardialen Druckes überhaupt*.

TAPPEINER. *Berichte der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften*, 1872. Bd. VII, p. 193. *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig*.

WORM MÜLLER. *Berichte der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften*,

1873. Bd. XXV, p. 572-664. *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge.*

MAREY. *Comptes rendus*, 1873.

NAWROCKI. *Beiträge zur Anatomie und Physiologie als Festgabe für Carl Ludwig*, 1874, p. 205. *Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf die Häufigkeit der Herzschläge.*

L. VON LESSER. *Berichte der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschafte*, 1874, p. 152. *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig*, 1875. *Ueber die Anpassung der Gefässe an grossen Blutmengen. (Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1878, p. 41).

DITTMAR FINKLER. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1875. X, p. 368. *Ueber den Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit und Menge des Blutes auf die thierische Verbrennung.*

TSCHIRJEW. *Centralblatt für die medicinischen Wissenchaften*, 1876. N 609. *Ueber die Abhängigkeit des Herzrythmus von den Blutdruckschwankungen. (Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1877, p. 116).

FRANÇOIS-FRANCK. *Travaux du laboratoire de Marey*, 1877. III, p. 273. *Recherches sur l'influence que les variations de la pression intra-crânienne et intra-cardiaque exercent sur le rythme des battements du cœur.*

M. CYON.

MILNE EDWARDS. *Anatomie et physiologie comparées*, IV, p. 51.

PAWLOW. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1878. XX, p. 210.

J. M. LUDWIG et B. LUCHSINGER. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1879, p. 404.

C. VINAY. *Op. citat.*, 1880.

MOSSO. *Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn.* Leipzig, 1881. Aussi, *Atti dei Lincei.* 7 déc. 1879.

GEORGES HAYEM. *Op. cit.*, 1882.

LÉON FREDERICQ. *Archives de biologie*, 1882. III, p. 55.

E. N. VON REGÉCZY. *Archiv für die gesammte Physiologie*, Bd. XXXVII, p. 73. *Die Ursache der Stabilität des Blutdruckes.*

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA CIRCULATION.

Diminution de la pression artérielle. — On doit s'attendre à voir baisser la pression artérielle à la suite d'une hémorragie abondante. Les expériences de Hales, celles de Magendie, de Volkmann, etc., ne laissèrent aucun doute à cet égard et montrèrent qu'il existe un certain rapport, entre la quantité de sang tirée et l'importance de la chute de la pression artérielle.

Cependant la relation n'est pas aussi simple qu'elle le paraît à première vue : en effet, le degré de tension de la paroi artérielle ne dépend pas seulement de la quantité de sang contenue dans les vaisseaux, mais aussi du degré d'élasticité et d'extensibilité des parois vasculaires, qualités éminemment variables d'après l'état de relâchement ou de contraction des muscles vasculaires. Il est donc impossible *à priori* de déterminer exactement les effets que la soustraction d'une certaine quantité de sang exercera sur la pression artérielle : il est nécessaire de recourir dans ce cas à l'expérience directe.

Les expériences faites par Goltz sur la grenouille, celles de Tappeiner sur le lapin, démontrèrent que l'on peut enlever aux animaux une fraction notable de leur sang, sans que la rapidité du courant, ni la pression dans les grosses artères diminuent dans une proportion équivalente. Nawrocki, Gatzuck montrèrent que la pression peut même être passagèrement augmentée à la suite de petites saignées.

Worm Müller reprit ces recherches en 1872, au laboratoire de Ludwig. Il étudia successivement l'influence que l'augmentation ou la diminution (par saignée ou transfusion) de la quantité totale de sang exercent sur la tension artérielle.

Worm Müller fut amené à distinguer, chez le chien à moelle intacte et soumis à la saignée ou à la transfusion, trois territoires ou degrés de réplétion de l'appareil vasculaire sanguin :

1° Un territoire qui s'étend, depuis le degré d'anémie le plus prononcé qui soit encore compatible avec la vie, jusqu'à un degré de réplétion de l'appareil vasculaire, où la quantité de sang correspond à 1.5 à 2.5 % du poids du corps en moins que la quantité normale. Dans ces limites, la pression augmente avec le degré de réplétion progressive de l'appareil vasculaire, depuis 25 à 30 ou 35^{mm} de mercure (qui correspond à la limite inférieure) jusqu'à 120 à 130^{mm} de mercure.

2° Un territoire qui commence avec un contenu en sang, inférieur à la normale de 1,5 à 2.5 % du poids du corps, et s'étend jusqu'à une augmentation de 2, 3 ou 4 % du poids du corps au-dessus de la normale. Dans ces limites, l'augmentation de la pression est beaucoup plus faible et si irrégulière, que dans

certains cas, on peut douter qu'il y ait réellement augmentation. Cependant la pression monte en moyenne de 120-130^{mm} de Hg (limite inférieure) à 165-175^{mm} de Hg (limite supérieure).

3° Un territoire commençant à une augmentation de la quantité de sang, correspondant à 2, 3-4 % du poids du corps et s'étendant jusqu'à une limite supérieure non encore atteinte. Ici la pression n'augmente plus, les vaisseaux étant fort distendus.

Le second territoire est le plus important au point de vue physiologique. En dessous de sa limite inférieure, on observe des symptômes d'anémie et des convulsions; au-dessus de sa limite supérieure, il se produit des vomissements. Dans les limites de ce second territoire il n'y a pas de symptômes pathologiques à signaler.

Si l'on part de la quantité normale de sang, et si l'on note ce qui se passe, quand on diminue graduellement cette quantité de 1.5 à 2.5 % du poids du corps, on voit la pression baisser immédiatement; mais elle remonte bientôt (au plus tard au bout d'une demi-minute) presque au niveau primitif et s'y maintient en présentant des oscillations continues. La restitution de la pression à son niveau primitif est trop rapide, pour qu'on puisse la mettre uniquement sur le compte de la résorption de la lymphe interstitielle. De même, à la suite d'une transfusion, la pression, momentanément élevée, redescend si rapidement au voisinage de sa valeur normale, que la transsudation (très réelle) du plasma ne peut suffire à l'expliquer. Il s'agit d'une régulation de la pression artérielle par voie nerveuse, sans doute par action vaso-motrice, comme semblent l'indiquer les oscillations continues qui accompagnent le mouvement compensateur de descente ou d'élévation de la pression sanguine. Cette supposition se trouve corroborée par ce fait que la régulation en question est liée à l'intégrité du système nerveux central. Après la section de la moelle, on n'observe plus ces variations compensatrices de la pression artérielle, à la suite de la transfusion ou de la saignée. On voit alors la pression monter ou descendre, en proportion de la transfusion et de la saignée, et se maintenir d'une façon permanente à un niveau anormal.

Vinay constate également que la diminution de la pression n'est pas proportionnelle à la quantité de sang extraite par la saignée. Si l'on soumet un chien à des saignées répétées, la chute de la pression est peu marquée au début.

L'action vaso-constrictrice, soupçonnée par Worm Müller, avait déjà été constatée directement par Hunter. Cet illustre expérimentateur avait vu les artères se contracter parfois jusqu'à l'effacement de leur calibre à la suite d'une hémorragie.

Les recherches de Pawlow et de von Lesser conduisirent aux mêmes conclusions. L'adaptation du système vasculaire à la quantité de sang qu'il contient se fait par contraction, si la masse de sang est diminuée; par dilatation, si cette masse est augmentée. Après toute soustraction de sang, il se produit donc une réparation partielle de la pression artérielle.

Dans cette régulation de la pression artérielle interviennent encore d'autres facteurs que la contractilité vasculaire, notamment l'accélération des battements du cœur ainsi que la résorption extrêmement rapide de la lymphe interstitielle qui vient immédiatement combler en partie le déficit de sang. Tout récemment, E. N. von Regéczy a même nié la régulation par voie nerveuse de la tension artérielle, à la suite d'une hémorragie et a admis que la restitution de la pression primitive était due uniquement à la reconstitution rapide de la masse du sang par résorption de lymphe interstitielle.

Oscillations respiratoires de la pression artérielle. — Les oscillations respiratoires de la pression artérielle se trouvent, d'après Mosso et Léon Fredericq, profondément modifiées à la suite d'une saignée copieuse. La pression carotidienne baisserait pendant l'inspiration, pour remonter pendant l'expiration, chez le chien saigné; tandis que les rapports entre les variations de pression artérielle et respiratoire sont inverses chez l'animal intact (Einbrodt. *Wiener Sitzungsberichte.* 1860, XL, p. 345). Léon Fredericq a donné de ce fait l'explication suivante : chez le chien intact, la hausse de la pression carotidienne qui s'observe à l'inspiration est principalement due à l'accélération des pulsations cardiaques qui survient pendant cette phase

de la respiration. Pendant l'expiration, les pulsations se ralentissent, d'où chute de la pression carotidienne. Comme nous allons le voir, la saignée supprime cette inégalité respiratoire des pulsations cardiaques et fait ainsi disparaître la discordance des variations de la pression artérielle et respiratoire qui en était la conséquence. La pression monte alors et descend en même temps dans les artères et dans les voies respiratoires de l'animal.

Vitesse du sang. — Tous les auteurs qui ont étudié l'influence de la saignée sur la vitesse moyenne du sang sont d'accord pour admettre que cette vitesse diminue après une soustraction sanguine. Ce fait ressort de toute évidence des séries d'expériences de Volkmann et de Dittmar Finkler. Ces physiologistes ont publié des courbes et des formules destinées à exprimer la relation qui existe entre la diminution de la vitesse moyenne du sang et l'importance de la perte de sang.

Je me borne à citer ici quelques chiffres empruntés au travail de Finkler. Le compteur de Ludwig, appliqué sur l'artère fémorale d'un chien, indique 10 c.c. en 4 secondes, avant la saignée. Après une perte de sang équivalant à 2 % du poids du corps, il faut 7 secondes pour le passage de 10 c.c. de sang; après une perte de 3 %, il faut 10 secondes pour le passage de la même quantité de sang; enfin après une perte de sang de 4 %, il faut un temps beaucoup plus long.

Il n'est pas difficile d'indiquer les raisons pour lesquelles toute diminution de la masse du sang doit avoir pour effet d'en ralentir le cours. La force qui pousse le sang des artères vers les veines, à travers les capillaires, et qui règle la vitesse de la circulation, c'est évidemment la différence énorme de pression intérieure qui existe entre les artères et les veines. Plus la pression sera forte dans les artères, plus le sang sera poussé avec vitesse vers les capillaires et les veines. La saignée abaissant généralement la tension artérielle, sans modifier sensiblement la tension veineuse, doit nécessairement diminuer la vitesse moyenne du sang et restreindre le degré d'irrigation des tissus.

D'autre part, le rétrécissement des petits vaisseaux artériels que l'on a signalé à la suite de la saignée, aura pour effet d'augmenter les résistances à l'écoulement du sang des artères vers les capillaires, et devra, toutes choses étant égales, contribuer à ralentir la vitesse d'écoulement.

Vinay, qui a étudié les variations de la vitesse du sang au moyen de l'hémodromographe de Chauveau, est cependant arrivé à des résultats différents. Pour lui les saignées petites ou moyennes augmentent l'irrigation des tissus. A la suite d'une saignée modérée, la vitesse diastolique augmenterait et la vitesse systolique diminuerait; après une saignée plus forte, la vitesse diastolique retournerait à l'état normal, la vitesse systolique augmenterait. Enfin les saignées les plus fortes sont caractérisées pour Vinay par la diminution de la vitesse diastolique, qui peu à peu devient nulle, et par une vitesse systolique forte mais brève, excepté dans les derniers moments de l'animal où elle s'affaiblit.

Fréquence des pulsations cardiaques. — L'augmentation de la fréquence du pouls, à la suite d'une hémorragie ou d'une saignée, est un des faits les plus incontestablement acquis à la science et que physiologistes et cliniciens ont pu depuis longtemps constater et confirmer un grand nombre de fois. Il y a plus de cent ans qu'Hales, appliquant un manomètre à l'artère d'un cheval, vit le pouls s'accélérer à mesure qu'on faisait perdre du sang à l'animal. Le nombre des pulsations qui était de quarante avant l'hémorragie s'éleva à cent immédiatement après.

Marey admit le premier que l'accélération des battements du cœur dans la saignée est due à l'abaissement de la tension artérielle. Il posa en principe que *le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider* (1856). Il publia un grand nombre d'expériences fort concluantes, qui toutes confirmaient le principe nouveau. Marey semblait admettre que la diminution de pression aortique, et par conséquent la diminution de résistance opposée aux systoles ventriculaires, agit directement sur le cœur pour précipiter ses battements.

Bernstein montra que les relations qui existent entre la pression sanguine et le nombre des battements cardiaques sont réglées par l'intermédiaire de l'appareil modérateur extra-cardiaque (constitué par le spinal-pneumogastrique et le centre d'arrêt de la moelle allongée). C'est la pression élevée qui règne dans les artères de la tête qui règle le tonus du spinal-pneumogastrique. La tension artérielle vient-elle à augmenter, le tonus du pneumogastrique se trouve renforcé, d'où ralentissement des battements du cœur, et *ipso facto* tendance à la baisse de pression. Au contraire, quand la pression artérielle baisse, il y a relâchement ou suppression de l'action tonique modératrice, et accélération des pulsations cardiaques, d'où tendance à la hausse de la pression. Il y a là un mécanisme remarquable, ayant pour objet la régulation de la pression sanguine par variation du nombre des pulsations cardiaques. Toute baisse de pression appelle la hausse; toute hausse de pression se corrige de même, en appelant la baisse. Il en résulte toujours une tendance, au retour, à la pression normale. Après la section des pneumogastriques, le nombre des pulsations cardiaques n'est plus influencé par les variations de la pression sanguine.

Knoll, Nawrocky, Marey, François-Franck constatèrent également l'influence de la section des vago-sympathiques sur les relations qui existent entre la pression sanguine et la fréquence des pulsations cardiaques. François-Frank répéta l'expérience sur un animal chez lequel la tête tout entière avait été séparée du tronc, les pneumogastriques seuls ayant été respectés par la section. La tête était soumise à une circulation artificielle de sang défibriné, injectée par les carotides. Toute augmentation de pression dans le réseau artériel de la tête produisait une excitation du spinal pneumo-gastrique, se traduisant par un arrêt du cœur et une chute de la pression artérielle dans le réseau du tronc. L'expérience fut répétée sur un animal n'ayant subi d'autre opération que l'introduction d'un tube en **T** dans une carotide. Par la branche libre du **T**, on fait arriver du sang dans le réseau encéphalique sous une pression plus forte que la pression artérielle générale, en pinçant l'artère au-dessous de la canule. Ici aussi, l'élévation brusque de la pression dans les

vaisseaux encéphaliques détermine un brusque arrêt du cœur. François-Franck démontra en outre, que toute augmentation mécanique de la pression intracranienne agit de la même façon qu'une augmentation de la tension dans les artères de la tête et produit un ralentissement du cœur, tant que les pneumo-gastriques sont intacts.

Il est donc bien établi que c'est principalement par la voie du pneumo-gastrique, que les variations de la pression artérielle, règlent le nombre des pulsations cardiaques. Mais les variations de la tension artérielle n'influencent-elles point d'autre façon encore les battements du cœur, par exemple par l'intermédiaire des nerfs excito-moteurs, ou par une action directe sur les parois des cavités ventriculaires? Ces questions ne sont point encore élucidées complètement. Les expériences, exécutées au moyen de cœurs isolés de tortue ou de grenouille, ont donné des résultats contradictoires, et qui ne peuvent être utilisés ici directement.

En 1873 Marey employa un procédé fort simple pour étudier l'influence que l'augmentation de la pression intra-cardiaque exerce sur la fréquence des battements du cœur. Ce procédé consiste à enlever le cœur d'une tortue vivante et à le soumettre à une circulation artificielle de sang défibriné sous des charges graduellement croissantes. Il vit les battements diminuer de fréquence chaque fois qu'il augmentait la pression intra-cardiaque, soit en élevant le réservoir veineux amenant le sang, soit en élevant le tube d'écoulement.

Tschirjew constata au contraire sur le cœur de grenouille isolé une accélération des pulsations chaque fois que l'on augmentait la pression artérielle. Luchsinger et J. M. Ludwig obtinrent des résultats analogues en expérimentant sur le cœur de grenouille séparé du sinus et sur la pointe du cœur dépourvue de ganglions.

François-Franck, Tschirjew et von Bezold expérimentèrent également sur le cœur du lapin fonctionnant normalement dans la poitrine, mais séparé autant que possible du système nerveux central. Ils reconnurent que les variations de la pression artérielle peuvent encore influencer le nombre des battements

cardiaques. Mais il n'y a plus accord entre eux lorsqu'il s'agit de déterminer le sens et la nature de cette influence.

L'exposé complet de leurs recherches nous entraînerait trop loin et ne se rattache d'ailleurs qu'indirectement au sujet qui nous occupe. Rappelons que les expériences précédemment citées de Bernstein et de Nawrocki ne révélèrent aucune influence des variations de la pression sanguine sur le nombre des pulsations cardiaques dans le cas de section des vagues. E. Bernhardt, Kowalewsky et Adamük constatèrent pareillement que la chute de pression, qui s'obtient par excitation du nerf dépresseur du chat, ne s'accompagne d'aucun changement dans le nombre des pulsations cardiaques lorsque les vagues sont coupés.

Le fait principal qui se dégage de cette rapide analyse, c'est que toute chûte de la pression artérielle (saignée) a pour effet de provoquer une augmentation du nombre des pulsations cardiaques par suite de la diminution de l'action tonique du pneumogastrique. L'intervention des nerfs excito-moteurs du cœur, l'action directe de la diminution de la pression sur la paroi ventriculaire est controversée et dans tous les cas moins importante.

Léon Fredericq a signalé chez le chien la disparition des inégalités respiratoires du rythme cardiaque à la suite de la saignée. Ce rythme prend une allure accélérée et absolument uniforme. Il s'agit également ici d'une suspension de l'action tonique de l'appareil modérateur du cœur.

Forme de la pulsation artérielle. — Le principal changement subi par la forme de la pulsation artérielle (sphygmographe ou sphygmoscope), à la suite de la saignée, consiste dans une exagération de la pulsation dicrote qui suit la pulsation principale. Comme Marey l'a montré, l'augmentation du dicrotisme tient à la diminution de la tension artérielle.

Le prétendu relèvement du pouls à la suite de la saignée dépend également de l'abaissement de la pression artérielle.

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA CALORIFICATION.

BIBLIOGRAPHIE.

MARSHALL HALL. *Loco citato.*

TRAUBE. *Goschen's Deutsche Klinik*, 1851, nº 9, reproduit dans *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie.* Bd. II, p. 212. *Vom Einfluss der Blutentziehungen auf die Körpertemperatur in fieberhaften Krankheiten.*

VON BÄRENSPRUNG. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1851, p. 126. *Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse*, etc.

MAURICE. *Des modifications morbides de la température animale dans les affections fébriles. (Thèse* de Paris, 1855).

F. NIEMEYER. *Ueber das Verhalten der Eigenwärme bei gesunden und kranken Menschen.* Berlin, 1869.

BILLET. *Etude clinique sur la température, le pouls, la respiration. (Thèse* de Strasbourg, 1869).

THOMAS. *Ueber die Temperaturverhältnisse bei croupöser Pneumonie. (Arch. d. Heilkunde,* V, p. 30-36).

GATZUCK. *Centralblatt. loc. citato,* 1871.

P. LORAIN. *Journal de l'anatomie et de la physiologie de Charles Robin,* 1870-71, vol. VII, p. 336. *Des effets physiologiques des hémorragies spontanées ou artificielles.* (Saignées).

CHORASZEWSKI. *Untersuchungen über den Einfluss des Aderlasses auf die Körpertemperatur. (Dissertation Greifswald,* 1874).

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA CALORIFICATION.

Thermométrie. — Les expériences de Marshall Hall, Spielmann, Frese, Choraszewski, v. Bärensprung, Gatzuck, faites sur les animaux et les observations de nombreux cliniciens (v. Bärensprung, Wunderlich, Traube, Maurice, Billet, Thomas, Lorain, Niemeyer) ont montré que la saignée a généralement pour effet d'abaisser la température interne. Cependant cet abaissement est peu marqué lorsqu'il s'agit d'une saignée ordinaire ou d'une hémorragie peu abondante ; elle n'acquiert une réelle importance qu'à la suite de déplétions sanguines copieuses et répétées.

Cette diminution de la température est un fait brut, dont la signification nous échappe pour le moment : en effet, l'étude de la température ne se confond pas avec celle de la calorification.

La température interne peut diminuer sans que la quantité de chaleur produite ait subi le plus léger changement. Il suffit que les pertes de chaleur par rayonnement et par contact aient momentanément augmenté et qu'un nouvel équilibre entre les pertes et les recettes de chaleur se soit établi à un niveau thermométrique plus bas. Comme le fait observer Hayem, les recherches thermométriques ne sauraient en aucune façon nous renseigner sur les modifications que la saignée imprime aux processus de calorification.

Calorimétrie directe. — Les méthodes calorimétriques directes n'ont pas été utilisées pour l'étude des effets de la saignée. Nous exposons dans le paragraphe suivant les résultats de l'emploi des méthodes calorimétriques indirectes (déduire la quantité de chaleur produite dans l'organisme de la nature et de la quantité des matériaux nutritifs oxydés).

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LES ÉCHANGES NUTRITIFS.

BIBLIOGRAPHIE.

O. Weber, dans Pitha et Billroth, *Handbuch der Chirurgie*, I, 1, p. 426.

Jos. Bauer. *Zeitschrift für Biologie*, 1872. Bd. VIII, p. 566-603. *Ueber die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper unter dem Einfluss von Blutentziehungen.*

Voit et Rauber. *Exp.* citées par Bauer.

Kaup et Jürgensen. *Ueber Harnstoffausscheidung auf der äusseren Haut. (Deutsches Archiv für klinische Medicin.* Band VI).

Vinay. *Loco citato.*

Dittmar Finkler. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1875. Bd. X, p. 368. *Ueber den Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit und Menge des Blutes auf die thierische Verbrennung.*

Jürgensen. *Blutentziehungen. (Handbuch der allgemeinen Therapie.* Bd. I, p. 163, 1880).

R. Lépine et Flavard. *Société de biologie. Compte rendu; dans la Gazette médicale de Paris*, 1880, p. 177. *Des effets de la saignée sur la composition de l'urine chez les chiens à l'inanition.*

Sanguirico. *Einfluss des Aderlasses auf die Ernährung der Gewebe Medicin. chirurg. Rundschau*, 1881.

S. Lukjanow. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, VIII, p. 313. *Ueber die Aufnahme von Sauerstoff bei erhöhten Procentgehalt desselben in der Luft.*

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LES ÉCHANGES NUTRITIFS.

Excrétion de l'azote. — La plupart des médecins admettent que la saignée doit avoir pour effet de restreindre l'intensité des combustions organiques et, par conséquent de diminuer la production et l'excrétion des résidus provenant de l'usure dont nos tissus sont le siège.

O. Weber fut un des premiers à mettre en doute l'exactitude de cette appréciation ; il admit au contraire une augmentation des phénomènes d'oxydation interstitielle à la suite d'une déplétion sanguine.

Les recherches de Bauer confirmèrent jusqu'à un certain point les prévisions d'O. Weber. Bauer étudia sur deux chiens l'influence que les soustractions sanguines exercent sur la désassimilation des albuminoïdes. Un grand chien de berger pesant environ 20 kilogrammes, fut soumis à la ration d'entretien. La viande et le lard qu'il mangeait, contenaient par jour 17. 2 gram. d'azote. C'est un peu plus que la quantité d'azote que l'on retrouvait dans les urines et les excréments réunis (16.6 par jour). On lui retira 400c.c. de sang, c'est-à-dire environ 28 °/o de la quantité totale de sang. L'excrétion de l'azote augmenta immédiatement. Le lendemain elle atteignit 20.30 gr. ; le surlendemain 20.08 gr. ; le jour suivant, 19.60 gr. pour redescendre ensuite à sa valeur primitive : 17.06 gr., 17.28 gr., 16.34 gr., etc.

Pendant les trois jours qui suivirent la saignée, il y eut une augmentation globale de 10.2 gr. d'azote, soit 21.7 gr. d'urée, correspondant à la destruction de 65 gr. d'albumine sèche, ou 298 gr. de chair musculaire fraîche. Comme cet excès d'azote n'était pas contenu dans la nourriture, il a dû être emprunté à l'organisme du chien.

Le second chien servit à étudier l'influence des soustractions sanguines sur l'organisme à jeûn. Il fut soumis à une diète rigoureuse. Pendant les sept premiers jours de la période d'inanition, les quantités d'azote excrétées furent successivement (en grammes) : I, 4.48; II, 3.62; III, 4.36; IV, 3.80; V, 3.74; VI, 3.08; VII, 3.00. Le septième jour, on fait une saignée de

400 c.c. Immédiatement le chiffre d'azote excrété augmente. On trouve les trois jours suivants : VIII, 5,36 ; IX, 4.71 ; X, 4.19 d'azote. Le dixième jour, nouvelle saignée de 400 c.c. Le lendemain XI, 5.77 d'azote; puis : XII, 4.68 ; XIII, 4.70 ; XIV, 4.35 ; XV, 3.36 ; et XVIe jour, 3.51 d'azote.

Donc augmentation notable de la quantité d'azote excrétée après chaque saignée. Quoique le chien fût privé de boisson, la quantité d'urine augmenta après chacune des saignées. Dans les précédentes expériences de Bauer, la saignée avait également eu pour effet d'augmenter la proportion d'urine excrétée.

A première vue ce résultat semble en contradiction avec les faits signalés par Goll (1). Goll a constaté en effet qu'à la suite d'une saignée, la chute de la pression artérielle s'accompagne d'une diminution dans la quantité d'urine excrétée, quoique la proportion des matériaux solides de l'urine augmente. Plus la pression artérielle est élevée, plus on recueille d'urine et plus cette urine est diluée. L'effet immédiat d'une soustraction sanguine est donc une diminution dans l'excrétion de l'urine. Mais cette diminution est de courte durée. Si la saignée n'a pas dépassé certaines limites, la pression artérielle ne tarde pas à se relever. Comme d'autre part, la proportion d'urée formée dans le corps augmente rapidement par le fait de la saignée, il en résulte que la sécrétion urinaire, entravée un instant, dépasse bientôt en activité sa moyenne habituelle, et que la quantité totale d'urine émise dans les 24 heures qui suivent la saignée, est toujours plus élevée que la veille, que l'animal soit à jeun, privé d'eau, ou qu'on lui donne à boire ou à manger.

Comme Bauer, Jürgensen constate chez le chien à jeun, une influence considérable de la saignée sur l'excrétion de l'azote par les urines. Une saignée copieuse peut tripler la quantité d'urée éliminée dans les 24 heures.

Les résultats des recherches de Bauer furent également confirmés par Lépine et Flavard. Ces expérimentateurs découvrirent en outre plusieurs autres faits intéressants. Déjà, en 1879, Lépine avait trouvé que chez des chiens à l'inanition, l'excrétion de l'acide phosphorique, est, après une saignée, relative-

(1) *Zeits. f. rat. Med. N. F.* IV, p. 78.

ment plus augmentée que celle de l'urée. Ainsi, si un chien à l'inanition excrète par l'urine 40 environ d'acide phosphorique pour 100 d'urée, il excrétera après la saignée, pour la même quantité d'urée, notablement plus de 40 d'acide phosphorique.

Lépine et Flavard, étudiant l'action de fortes saignées sur des chiens à l'inanition depuis au moins deux ou trois jours, arrivèrent aux résultats suivants :

1° L'azote de l'urine est toujours augmenté pendant les quarante-huit heures qui suivent la saignée. Par azote, nous entendons soit l'azote obtenu par l'hypobromite de soude, soit l'azote (en quantité considérable) obtenu au moyen de la chaux sodée. Si nous considérons comme appartenant aux matières extractives le surplus de l'azote obtenu par la chaux sodée, nous pouvons dire que celles-ci paraissent augmentées à la suite de la saignée. En tout cas, ce qui est constant, c'est l'augmentation de la quantité totale d'azote. Ce n'est donc pas seulement l'urée, mais bien tout l'azote de l'urine qui est excrété d'une manière exagérée après la saignée.

2° L'exagération de l'acide phosphorique relativement à l'azote, ainsi que nous l'avons expliqué plus haut, est également un fait constant. Cela paraît en rapport avec une dénutrition exagérée des tissus renfermant de l'acide phosphorique et s'accorde assez bien avec l'état de dépression nerveuse qui suit une perte de sang considérable.

3° Quant à la proportion relative de phosphates alcalins et terreux, elle ne paraît pas sensiblement modifiée. Dans deux cas, cependant, nous avons noté que la proportion des phosphates terreux était un peu augmentée.

4° Le chlore ne nous a pas paru notablement influencé par la saignée.

5° Quant à l'acide sulfurique, on sait qu'il suit en général l'azote. Aussi n'est-il pas étonnant qu'il soit parfois augmenté après une saignée. Toutefois à en juger par nos recherches, d'ailleurs trop peu nombreuses, il ne semble pas que cet effet soit nécessaire. Restent à déterminer les conditions dans lesquelles l'excrétion exagérée de l'acide sulfurique peut faire défaut. Il se pourrait que ce fût précisément dans le cas où la dénu-

trition phosphorée est le plus considérable ; mais c'est là une vue purement hypothétique, et de nouvelles expériences sont nécessaires pour qu'on puisse lui accorder quelque valeur.

Échanges respiratoires. — Les données que nous possédons sur la valeur des échanges respiratoires après une saignée sont fort peu nombreuses, incomplètes sous plus d'un rapport et malheureusement contradictoires.

Bauer publia en 1872 les résultats d'expériences faites au moyen de l'appareil respiratoire de Pettenkofer sur deux chiens avant et après la saignée. J'en reproduis ici les chiffres.

Première série. — *Echanges respiratoires avant et après la saignée chez les chiens à jeûn.*

N° d'ordre des jours d'expérience.	Etat dans lequel se trouvait le chien au moment de l'expérience.	En 12 heures. CO_2 exhalé en grammes.	En 12 heures. O absorbé en grammes.
I	A jeûn depuis 48 heures . .	85.17	89.89
II-V	Alimentation normale.		
VI	A jeûn pendant 24 heures.		
VII	A jeûn depuis 24 h. avant la saignée	76.88	83.44
	Immédiatement après une saignée de 63 c.c. soit 20 °/o du sang	77 62	70.44
VIII	Le lendemain, 20 h. après la saignée, 48 heures après le début de l'abstinence . .	59.09	57.82

Deuxième expérience. — *Echanges respiratoires avant et après la saignée chez le chien pendant la digestion.*

Deux expériences faites immédiatement après le repas.	93.51 91.04	82.76 80.94
Deux expériences faites 6 heures après le repas.	79.26 80.03	62.50 62.91
Expérience faite 6 heures après le repas et immédiatement après une saignée de 100 c.c. soit de 28 °/o du sang.	83.51	77.04
Expérience faite 6 heures après le repas et 24 heures après la saignée de 100 c.c.	72.93	61.50
Expérience faite 6 heures après le repas et 48 heures après la saignée.	62.10	39.92

Dans l'expérience faite sur le chien à jeun, la saignée ne parait pas exercer d'influence immédiate très marquée sur les échanges respiratoires (légère augmentation de CO_2, diminution de l'oxygène). Le lendemain de la saignée, l'intensité des échanges respiratoires a notablement diminué. Une partie de cette diminution est rapportée par Rauber à la saignée; car, chez le chien à jeun depuis 48 heures, mais qui n'a pas subi de saignée, la diminution est moins marquée, ainsi qu'il résulte d'une série d'expériences dont je ne reproduis pas les chiffres.

La série d'expériences faites sur le chien pendant la période de digestion nous montre, immédiatement après la saignée, une proportion presque normale d'anhydride carbonique exhalé, par contre une augmentation notable dans le chiffre d'oxygène consommé (77.04, au lieu de 62.50 et 62.91). Le lendemain de la saignée, et surtout le surlendemain, il y a diminution du chiffre de CO_2 et de celui d'oxygène.

Bauer cite dans son travail les chiffres de plusieurs séries d'expériences analogues faites sur des lapins par Voit et Rauber et qui n'avaient pas été publiés. J'en transcris ici le tableau :

	Expériences de 2 heures.		
	Eau.	CO_2	O
a. Lapin normal de 1399 gr.	2.85	2.69	1.94
b. Id. après une saignée de 19 c.c. (24 °/o).	3.49	2.92	1.71
a. Lapin normal de 1308 gr.	2.62	3.78	2.21
b. Id. après une saignée de 20 c.c. (27 °/o).	2.45	3.14	—
c. Le lendemain, nourriture	2.03	2.30	2.02
a. Lapin normal de 1050 gr.	2.44	1.42	—
b. Id. après une saignée de 10 1/2 c.c. (18 °/o).	1.88	1.78	1.46
c. Le lendemain nourriture	0.90	1.85	1.24
d. Le lendemain à jeun depuis *c*	0.86	1.52	0.98
a. Lapin normal de 825 gr.	1.34	2.06	1.40
b. Id. après une saignée de 12 c.c. (16 °/o).	2.10	1.73	1.23
c. Deux jours après nourriture	1.50	2.11	1.60

Dans ces quatres expériences, le chiffre de CO_2 est deux fois, plus élevé; deux fois, plus faible qu'avant la saignée. Pour l'oxygène il y a légère diminution dans les deux cas où la détermination comparée a été faite. En somme les expériences de Bauer et celles de Voit et Rauber nous montrent tantôt une augmentation, tantôt une diminution des chiffres d'oxygène et

de CO_2 qui interviennent dans la respiration après la saignée. En outre ces expériences sont peu nombreuses, et exécutées d'après une méthode incomplète. Les déterminations d'oxygène notamment, faites au moyen de l'appareil de Pettenkofer, sont d'une exactitude des plus contestables. (Voir Hoppe-Seyler. *Physiologische Chemie).*

Dittmar Finkler a cherché à déterminer l'influence que la saignée exerce sur l'énergie des combustions interstitielles, en tenant compte de la proportion d'oxygène et de CO_2 du sang artériel et du sang veineux et de la vitesse avec laquelle le sang circule. Le tableau suivant contient les résultats de ces expériences.

N° de l'expérience.	N° de la saignée.	Poids du sang en centièmes de poids du corps.	Durée en secondes du passage de 10 c.c. de sang.	Oxygène du sang en c.c. (dans 100 c.c. de sang).		Absorption d'oxygène par seconde.	CO_2 du sang.		Exhalaison de CO_2 par seconde.
				Artère.	Veine.		Artère	Veine.	
IV	1	0.76	5.14		12.82	0.10		47.10	
	2	1.46	6.19		12.53	0.09		45.08	
	3	2.16	7.24		6.48	0.16		45.55	
	4	2.84	9.52	17.96	4.32	0.14	33.9	45.85	
V	1	0.49	4.73	13.52	11.80	0.04	33.20	41.49	0.17
	2	0.93	5.39	13.10	8.80	0.08	36.94	42.03	0.09
	3	1.33	5.99	13.08	4.06	0.15	32.45	40.31	0.13
	4	1.90	6.85	13.96	2.71	0.16	35.89	41.49	0.08
VI	1	0.33	4.49	16.62	10.96	0.125	37.30	43.42	0.135
	2	1.60	6.40	15.45	7.59	0.120	27.43	35.90	0.130
	3	2.48	8.62	16.03	5.98	0.120	23.30	34.73	0.130

Dittmar Finkler tire de ces chiffres la conclusion, à mon avis un peu forcée, que la consommation de l'oxygène est *absolument indépendante* de la saignée. En outre, je me demande quelle confiance on peut avoir dans les résultats de trois expériences au cours de l'une desquelles les chiffres d'oxygène varient, chez le même animal, du simple au quadruple : 0.04 et 0.16 par seconde dans l'expérience V, 1 et 4.

Je trouve dans le travail de Vinay les résultats d'analyses de l'air expiré faites sur deux chiens avant et après la saignée. Chez un premier chien, Vinay trouve 4.1 de CO_2 pour 100 vol. de gaz expirés avant la saignée. Une heure après une saignée égale au quart de la masse de sang, il ne trouve plus que 2.4 de CO_2.

Chez un second chien, l'air de l'expiration contient, avant la saignée : CO_2, 3.6 %; O, 16.8 %; et après l'extraction du tiers environ de la masse sanguine, CO_2, 2.7 % et O, 17.7.

Vinay en conclut que ces deux animaux rejetaient moins de CO_2, après la saignée, et que le second absorbait plus d'oxygène avant d'avoir subi cette opération. Les chiffres de Vinay n'auraient de signification que si nous connaissions également les volumes d'air expiré avant et après la saignée. Il a négligé de mesurer ces volumes (1).

Enfin, il me reste à signaler trois expériences de Lukjanow concernant l'influence exercée par la saignée sur l'absorption de l'oxygène. Lukjanow constate, à la suite de la saignée, une augmentation des combustions respiratoires :

I. Un rat blanc, femelle, respirant un mélange contenant 21 % d'oxygène, consomma, avant la saignée, 1634 c.c. d'oxygène (0° et 760^{mm} P.) par heure et kilogramme d'animal; et 1782 c.c. d'oxygène, après la saignée.

II. Un autre rat blanc, femelle, respirant un mélange contenant 80 % d'oxygène, consomma, avant la saignée, 1368 c.c. d'O. par h. et k. d'animal et 1433 c.c., après la saignée.

III. Une jeune chienne, pesant moins d'un kilogramme et respirant une atmosphère contenant 90 % d'oxygène, con-

(1) D'après LEICHTENSTERN (*Zeitschrift für Biologie*, 1871. VII, p. 215), le volume d'air respiré diminue après la saignée (2 expériences). Cependant les analyses de gaz du sang artériel et veineux dénotent une ventilation pulmonaire plus parfaite après la saignée.

somma 1235 c.c. d'O. par h. et k., avant la saignée, et 1311 c.c., après la saignée.

Les expériences de Lukjanow ont été faites d'après la méthode si élégante et si parfaite de Regnault et Reiset.

En résumé, l'influence exercée par les soustractions sanguines sur la calorification et sur l'intensité des combustions respiratoires est encore mal connue. Les deux seuls points que l'on peut considérer comme définitivement acquis sont : la diminution de la température interne et l'exagération de la destruction des albuminoïdes à la suite de la saignée.

Ajoutons que d'après Buntzen (1880) les saignées modérées auraient pour effet d'exciter la nutrition. Le poids du corps augmenterait plus rapidement, quoique l'alimentation reste la même. Beaucoup de cliniciens ont eu l'occasion de noter également une augmentation du poids du corps à la suite d'hémorragies. Hayem affirme avoir vérifié l'exactitude de ce fait et rappelle à ce sujet les observations analogues faites par Marshal Hall, Vulpian, Dechambre, Hünerfauth. La saignée serait même, en Angleterre, pratiquée couramment pour engraisser les veaux.

Citons dans le même ordre d'idées le travail de Perl (1) signalant la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque à la suite de saignées répétées.

INFLUENCE DE LA SAIGNÉE SUR LES AUTRES FONCTIONS : DIGESTION, SÉCRÉTION, INNERVATION.

BIBLIOGRAPHIE.

Outre les travaux cités précédemment, on pourra consulter :

Dictionnaires de médecine. Articles : *Saignée, Bloedletting, Aderlass, Salasso, etc.*

SANSON. *Des hémorragies traumatiques.* (Thèse de concours 1836.)

KUSSMAUL et A. TENNER. *Moleschott's Untersuchungen,* 1857. Bd. III, p. 3. *Untersuchungen über Urspung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt.*

(1) PERL. *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie. Ueber den Einfluss der Anämia auf die Ernährung des Herzmuskels.*

JOURNAL. *Saignée* 1867 (Thèse de Strasbourg).

BRICHETEAU. *De la saignée, effets physiol. etc.*, 1868. (*Bulletin général de thérapeutique.*)

PAUL BERT. *Note sur un signe certain de la mort prochaine chez les chiens soumis à une hémorragie rapide.* (Mém. de la Soc. des sc. phys. et nat. de Bordeaux, 1866. V, p. 75.)

— *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, 1870. Paris.

RANKE. *Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe.* Leipzig, 1871.

HILDRETH. *On the abstraction and transfusion of blood.* (*Americ, Journ. of. médical science*, 1872. LXIII, p. 101.)

MANASSEIN. *Archiv für pathologishe Anatomie*, 182. LV, p. 413. *Chemische Beiträge zur Fieberlehre. Erste Abhandlung. Versuche über den Magensaft bei fiebernden und acut-anämischen Thieren.*

LOEFFLER, FR. *Ueber den Einfluss des Aderlasses. Greifswald*, 1874. *Dissertation.*

GABETIN. *Ueber den Einfluss des Aderlasses über die Befestigung der Beinbrüche.* (*Centralblatt f. Chirurgie*, 1874.)

KIRMISON. *De l'anémie consécutive aux hémorragies traumatiques*, 1880. (Paris. Thèse de concours.)

WHARTON JONES. *Clinical lectures on bloodletting. Lancet.*, 2 nov. 1878.

INFLUENCE DE LA SAIGNÉE SUR LES AUTRES FONCTIONS : DIGESTION, SÉCRÉTION, INNERVATION.

Les perturbations que la saignée amène dans les fonctions digestives ont été fort peu étudiées. D'après Manassein, les émissions sanguines auraient pour effet de diminuer la puissance digestive du suc gastrique. Ranke, qui a expérimenté sur le cochon d'Inde, a pareillement vu diminuer la quantité de bile sécrétée. Signalons l'état nauséeux, l'expulsion des matières fécales, d'urine qui peuvent se présenter dans le cours d'une saignée copieuse.

La syncope, puis les convulsions qui surviennent pendant les hémorragies doivent être rapportées à l'anémie des centres nerveux. Nous savons depuis les recherches de Kussmaul et Tenner qu'un certain degré d'anémie constitue un excitant puissant de l'axe nerveux cérébro-spinal. Les convulsions peuvent être accompagnées d'un resserrement vasculaire général, du ralentissement des pulsations cardiaques (succédant à l'accélé-

ration initiale) et d'une sécrétion de sueur visqueuse, phénomènes dénotant la plus vive excitation des centres nerveux vaso-constricteurs, modérateur du cœur, sudoripares, etc.

Paul Bert a insisté sur l'analogie que présentent ces symptômes avec ceux de l'asphyxie. Le point de départ de l'excitation des cellules nerveuses doit probablement être rapporté au défaut d'oxygène. Paul Bert considère les convulsions comme annonçant la mort prochaine de l'animal.

D'une façon générale, on peut dire que la saignée modérée a pour effet de produire une certaine dépression nerveuse. L'animal saigné est triste, somnolent et ne réagit plus aussi activement aux impressions venues du dehors.

SAIGNÉE LOCALE.

BIBLIOGRAPHIE.

MARAGLIANO. *Beiträge zur Lehre von der Einwirkung der Blutentziehungen. (Centrablatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1880, p. 867, nº 47.)

GENTZNER. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1882. Nº 13. *Ueber antiphlogistische Wirkung localer Blutentziehungen.*

SAIGNÉE LOCALE.

L'action des saignées locales a été fort peu étudiée; ce qui n'est guère étonnant, attendu qu'une telle pratique constitue, en tant que simple soustraction sanguine, un non sens physiologique, étant donnée la largeur des communications qui existent entre les différents départements de l'appareil circulatoire.

En outre, dans l'application, les saignées locales atteignent généralement des vaisseaux qui n'ont aucun rapport anatomique avec ceux de l'organe malade qu'il s'agit de décongestionner.

Les sangsues et les ventouses scarifiées que l'on applique à l'extérieur de la poitrine, dans les cas de pneumonie, atteignent des vaisseaux de la circulation générale et ne peuvent agir directement sur les vaisseaux du poumon. Mêmes remarques pour les déplétions sanguines locales, s'adressant aux inflam-

mations du globe de l'œil, du cerveau, du foie, du péricarde, etc.

Genzner a étudié au microscope sur la membrane natatoire de la grenouille les effets d'une saignée locale (sangsue) sur le processus de l'inflammation. L'action serait favorable. La stase sanguine du début de l'inflammation pourrait disparaitre et la circulation se rétablir dans le voisinage du foyer inflammatoire sous l'influence d'une saignée locale.

D'après Maragliano, au contraire (expériences faites sur l'oreille du lapin et sur la patte de la grenouille), la saignée locale exercerait une influence nuisible sur l'inflammation.

DEUXIÈME PARTIE.

RECHERCHES DE L'AUTEUR.

CHAPITRE I. — RECHERCHES SUR LA RESPIRATION ET LA CIRCULATION.

CHAPITRE II. — ACTION DE LA SAIGNÉE SUR L'INTENSITÉ DES ÉCHANGES RESPIRATOIRES.

CHAPITRE III. — ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA THERMOGÉNÈSE.

CHAPITRE IV. — RÉSUMÉ DES RECHERCHES DE L'AUTEUR.

L'auteur a répété la plupart des expériences faites sur la saignée par ses devanciers. Il ne signale dans la deuxième partie, que celles de ces expériences qui lui ont fourni quelques résultats nouveaux. Il s'est particulièrement appliqué à combler quelques-unes des lacunes que présente encore aujourd'hui l'histoire physiologique de la saignée.

CHAPITRE I.

RESPIRATION ET CIRCULATION.

Les expériences sur les effets que la saignée exerce sur les phénomènes mécaniques de la respiration et de la circulation ont été faites sur une douzaine de chiens et à peu près autant de lapins, au moyen de la méthode graphique. L'animal, anesthésié s'il y a lieu, est fixé dans la gouttière d'opération (gouttière de Cl. Bernard pour les chiens; support de Czermak, pour les lapins). Le bout périphérique de la carotide gauche ayant été lié, le bout central est mis en rapport avec le manomètre (à mercure) inscripteur de Ludwig, par l'intermédiaire d'une canule en T (canule en verre, modèle François Franck) et d'un tube en caoutchouc court et épais. Le manomètre a été chargé au préalable d'une solution de carbonate de sodium d'une densité de 1083 (solution de Traube).

Les mouvements respiratoires sont enregistrés au moyen d'une sonde œsophagienne, introduite par une incision latérale de l'œsophage faite au niveau de la plaie cervicale. La sonde œsophagienne se termine par une ampoule en caoutchouc élastique en forme de doigt de gant; elle est d'autre part en rapport par un tube en caoutchouc avec un tambour à levier de Marey. On pousse la sonde œsophagienne dans la poitrine, de manière à ce que l'ampoule s'arrête dans le voisinage de la base du cœur. On fixe l'appareil dans cette position. Tout en suivant fidèlement les variations de la pression respiratoire, l'ampoule est alors impressionnée directement par les pulsations cardiaques.

La plume du tambour à levier reliée à la sonde, trace un graphique sur lequel on distingue de larges oscillations correspondant aux mouvements respiratoires de l'animal et de petits zigzags produits par les pulsations du cœur.

C'est principalement à la fin d'une expérience de saignée mortelle, lorsque les pulsations inscrites par le manomètre carotidien deviennent imperceptibles, que leur inscription par la sonde œsophagienne munie de son ampoule cardiaque présente de grands avantages. On peut de cette façon recueillir un graphique reproduisant dans ses moindres détails, toutes les phases de l'agonie du cœur.

Enfin une horloge à secondes inscrit ses battements en dessous des courbes artérielles et respiratoires.

Les trois plumes, de la circulation artérielle, de la respiration et du temps, écrivent les unes sous les autres sur le papier enfumé du grand appareil enregistreur de Hering, de Prague (construit par Rothe, à Wenzelsbad près de Prague). Je n'ai pas hésité à choisir cet appareil, de préférence aux cylindres enregistreurs de Ludwig et de Marey. Dans le cas présent, le kymographe à papier sans fin de Ludwig pourrait à la rigueur servir; mais dans cet appareil, les plumes ou pipettes chargées d'encre ont une résistance de frottement assez considérable à vaincre, pour écrire en noir sur le papier blanc du kymographe. Or, dans les expériences de saignée, l'impulsion que reçoivent les appareils enregistreurs va en s'affaiblissant, à mesure que l'animal perd son sang : il faut donc s'appliquer à réduire les frottements au minimum, et avoir recours de préférence à l'inscription sur papier lisse enfumé.

L'appareil de Hering réalise à souhait la condition de l'inscription continue avec minimum de frottement. Pour

l'étude des effets de la saignée, il me paraît même préférable aux grands cylindres enregistreurs, que Chauveau à fait installer à l'École de médecine vétérinaire de Lyon. Le papier est fort long (plus de deux mètres et demi) et suffisamment haut (23 centimètres) pour que l'on puisse prendre plusieurs tracés les uns sous les autres sur la même feuille. Le papier enfumé est tendu entre deux rouleaux conjugués, reliés par un châssis en métal. Quand on est au bout du papier, on enlève le châssis qui a servi et on le remplace par un châssis de rechange portant du papier nouvellement enfumé. Cette manœuvre du changement du papier ne dure que quelques secondes.

La saignée est pratiquée de la façon suivante : on lie le bout périphérique de la crurale gauche; une pince à pression est placée sur son bout central, puis on y introduit une canule de verre à laquelle fait suite un bout de tube de caoutchouc. On laisse le tube ouvert s'il s'agit d'exécuter des saignées successives : il suffit alors de lever la pince à pression à chaque saignée. Le sang est reçu dans un cylindre gradué. On fait à l'avance sur la graduation du cylindre des marques espacées de manière à correspondre à des quantités de sang, représentant des centièmes ou des demi-centièmes du poids de l'animal que l'on va saigner.

Si l'on veut faire une saignée continue, on fixe, dans le tube en caoutchouc, un tube de verre effilé terminé par un ajutage étroit, de manière à modérer la vitesse d'écoulement du sang au début de la saignée. Vers la fin de l'expérience, lorsque l'écoulement se ralentit fortement, on peut enlever l'ajutage étroit. On a d'ailleurs sous la main des tubes de verre de rechange pour remplacer immédiate-

ment ceux dans lesquels le sang viendrait à se coaguler.

Je n'ai pas l'intention de relater en détails chacune des expériences faites d'après ce procédé. Je me borne à donner, comme exemple, les tableaux reproduisant les principales particularités des trois premières expériences faites sur le chien et à indiquer, pour les autres chiens, la quantité totale de sang obtenue et le moment de la saignée où s'est effectuée la principale chute de pression. L'heure est toujours comptée à partir du début de la première saignée; la durée de chaque saignée n'a pas toujours été inscrite exactement. Le sang n'a pas été pesé, mais mesuré; il y a de ce chef une légère erreur, puisque la densité du sang est un peu plus élevée que celle de l'eau.

Chien n° 1 ♂ de 18500 gr. environ. — 25 centigr. de chlorhydrate de morphine 1/2 heure avant l'opération. — Sept saignées successives.

Heure.	Import. de chaque saignée (en c.c.).	Importance de la somme des saignées (en centièmes du poids du corps).	Nombre de pulsations en 30".	Nombre de respirations en 30".	Pression artérielle en mm. de mercure.	Variations respiratoires de la pression artérielle.
					Minim. Maxim.	
Avant la saignée.			53	15	140-190	La pression monte à l'inspiration.
			33	5	140-210	
0	185	1	Ralentissement à chaque expiration.			
0.-30"						
1.30'-2"			29	5	150-190	Id.
2'.20"	185	2	33	9	140-190	Id.
2'.30"			Ralentissement expiratoire.			
3'.30"						
4'.10"	185	3	38	8	140-160	Id.
5'.00			31	10	135-150	Id.
7'.00	185	4	Ralent. exp.			
7'.05"			76	11	130-140 puis	La pression monte à l'expiration descend à l'inspiration.
8'.00"			62	12	140-150	
8'.40"	92 1/2	4.5	Pulsations presque régulières.		140-150	
9'.10"						
10'.10"	92 1/2	5	127	9 R.	66-68	Variations respirat. à peine marquées.
10'.30"			119	10 R.	90-92	
11'.30"	35	5.25	Rythme uniforme.			
12'			121	14-15 R.	35-40	Variations respirat. reparaissent. La pression monte à l'expiration.
			106	11 R.		
			Presque imperceptibles.		16-18 mm.	
			20-22			
13'			Les pulsat. deviennent irrégul., se groupent par deux; ont diparu du graphique artér., ne se voient que sur le tracé de la sonde œsophagienne.	Resp. de plus en plus rares : 1-2 en 30". Le dernier mouv. resp. à 13' alors que les pulsations cardiaq. sont encore manifestes.	15 mm. puis se continue insensiblement avec la ligne O du manomètre.	La pression se relève à chaque inspiration pour s'abaisser ensuite à l'expiration.
14'			27			
15'.30"			Dernières pulsations.			

Chien n° II ♀ de 12 1/2 kilogr. environ. — 25 centigr. de morphine. — Cinq saignées successives.

Heure.	Import. de chaque saignée (en c.c.).	Importance de la somme des saignées (en centièmes du poids du corps).	Nombre de pulsations en 30".	Nombre de respirations en 30".	Pression artérielle en mm. de mercure.	Variations respiratoires de la pression artérielle.
Avant la saignée.					Minim. Maxim. 140-180	Variations respirat. peu marquées.
0	125	1	38	Respiration lente très irrégulière.		
0.05"					130-140	
0.35"			48 Accélération inspiratoire des pulsations.	9 Irrégulières.	115-125	
0.40"	125	2				
0.45"			75	Respiration s'arrête pendant 25".	85-90	
1'.10"	125	3	75	9	100-105	
1'.20"			118 Rythme régulier.			
1'.40"				6 Respiration irrégul.	65-70	
2'.20"	125	4	Tendance au ralentissement. Pulsations imperceptibles sur le tracé artériel.			
2'.30"				Respiration très irrégulière.	25-30 Caillot ?	
3'.20"						
3'.30"	60	4.5	Pulsations très ralenties : 1 par 2".			
3'.35"			30-40		14-13	
4'.00			Pulsations irrégulières, parfois groupées par 2.			
5'.30"				9	La pression remonte à 50-55, puis baisse graduellement.	
6'.30"			107	Régulière.		
8'			Pulsations deviennent imperceptibles.	Dernier mouvement respiratoire.	10	

Chien n° III ♀ de 20 kilogr. environ. — 25 centigr. de morphine. — Sept saignées successives.

Heure.	Import. de chaque saignée (en c.c.).	Importance de la somme des saignées (en centièmes du poids du corps).	Nombre de pulsations en 30".	Nombre de respirations en 30".	Pression artérielle en mm. de mercure.	Variations respiratoires de la pression artérielle.
Avant la saignée.			28	6-7	Minim. Maxim. 120-200	Très marquées; la pression monte à l'inspiration.
0 0'.05"	200	1	Accélérat. inspir.			
1'.15" 1'.20" 1'.30"	200	2	33 Accélérat. inspir.	6-7	130-170 120-160	Id.
2'.30" 3'.30" 3'.35"	200	3	87 Rythme régulier	Resp. irrégul., pauses de 10-15".	130	La pression baisse à l'inspiration.
5'.00" 5'.30" 5'.40"	200	4	72 80	Id. Longue pause de 25".	125 70-80	Id.
6'.30" 6'.35" 6'.50"	200	5	75 76	Irrégulière lente. 7 Régulière et profonde.	70-72 32-35	Variat. respir. peu marquées. Var. resp. plus marquée.
11'.0" 11'.30" 11'.50"	100	5.5	102 Pulsations peu marquées sur le tracé manométrique.	6-7 13-14 Régulière.	50 10-25	P. monte à l'exp. Pres. monte à l'expir.
12'.30" 14'.45" 15'.20"	75	5.9	Pulsations très ralenties (1 p. en 2"') et irrég. puis s'accélérèrent : 75,90,100, irrégulières.	Ralent. considérable; pauses de 10-30"; derniers mouvements respiratoires très peu marqués.	20-25 Pression très faible, se relève ensuite à 25.	Id. Press. monte à l'insp.

Tableau donnant les résultats des expériences IV-XII, faites sur les chiens.

N° d'ord.	Poids.	Sexe.	Genre de saignée.	Quantité totale de sang extraite.	Quantité de sang perdu au moment de la principale baisse de pression artérielle.
IV	22.5	♀	6 saignées successives.	1225 c.c., soit plus de 5.5/100	
V	15	♂	Saignée continue.		Baisse, surtout après perte de 2.5/100.
VI	16.5	♀	Id.	940 c.c., plus de 5.5/100	Vers 3/100.
VII	18	♂	Id.	900 c.c., 5/100	Entre 1/100 et 2/100.
VIII	20 1/2	♂	Id.	950 c.c., 4.5/100	Entre 2/100 et 3/100.
IX					
X	22	♂	Id.	1220 plus de 5 1/2/100	
XI	29	♂		1580 près de 5.5/100	
XII					

La plupart des faits observés dans les expériences précédentes et dans celles pratiquées sur les lapins et sur un veau sont déjà plus ou moins bien connus. Je tiens à n'insister que sur quelques points nouveaux ou controversés.

Accélération des pulsations cardiaques. Leur cause. — J'ai signalé dans l'introduction historique l'opinion de Bernstein (assez généralement adoptée), d'après laquelle la saignée agirait en déprimant le tonus du pneumogastrique. En effet, l'action modératrice continue que ce nerf exerce sur le cœur suppose l'intégrité de la pression artérielle : cette pression vient-elle à baisser à la suite de la saignée, le centre d'arrêt du pneumogastrique relâche son action tonique d'arrêt, d'où accélération du rythme cardiaque.

Je puis donner de cette interprétation plusieurs preuves nouvelles. J'ai découvert que la saignée exerce sur le rythme cardiaque une action différente chez les animaux, suivant l'état dans lequel se trouve chez eux le tonus d'arrêt du pneumogastrique.

On peut diviser, à ce point de vue, les animaux de laboratoire en trois catégories : 1° *animaux à tonus du pneumogastrique continu, mais présentant des variations respiratoires périodiques*. Le tonus s'exagère à chaque expiration ; il diminue au contraire à chaque inspiration. Le chien intact nous offre le plus bel exemple du ralentissement expiratoire du rythme cardiaque. Chez cet animal, toute suppression du tonus du pneumogastrique (section des deux pneumogastriques au cou ou paralysie de leurs terminaisons intracardiaques par l'atropine) accélère le rythme cardiaque et le rend absolument régulier. La saignée pro-

duit exactement le même effet. Pulsations à fréquence considérable, égale aux deux temps de la respiration.

2° *Animaux à tonus du pneumogastrique bien développé, mais uniforme.* Le bœuf, et probablement l'homme et la plupart des mammifères sont dans ce cas. Ici la suppression du tonus des pneumogastriques par l'atropine, ou la section de ces nerfs, ne change rien à la régularité du rythme cardiaque et se borne à l'accélérer. La saignée agit de même.

3° *Animaux chez lesquels le tonus du pneumogastrique fait défaut.* Ce tonus sommeille pour ainsi dire à l'état normal, et ne s'exerce qu'exceptionnellement. La plupart des lapins de choux, qui servent aux expériences des physiologistes, sont dans ce cas. Chez eux, la section des pneumogastriques, l'empoisonnement par l'atropine n'ont généralement pas d'action sur la fréquence des battements du cœur. Si réellement la saignée agit en supprimant ou diminuant le tonus du pneumogastrique, son action doit être chez le lapin fort différente de ce qu'elle est chez le chien ou chez l'homme : accélération du rythme cardiaque chez le chien et l'homme; action nulle chez le lapin. L'expérience directe a pleinement confirmé ces prévisions. Si on saigne un lapin chez lequel le pneumogastrique est réellement au repos, c'est-à-dire chez lequel les battements du cœur sont fort rapides, on n'observera généralenent pas d'accélération des pulsations cardiaques, ou seulement une accélération insignifiante. Les fig. 1, 4 et 5, représentent des graphiques de pression carotidienne, pris chez le chien et le lapin, avant et après une saignée copieuse. On y voit très bien la différence d'action sur les pulsations cardiaques.

FIG. 1. — Graphiques de pression carotidienne pris chez le lapin avant et après une saignée copieuse. Le nombre des pulsations n'a pas varié par le fait de la saignée.

Manomètre à mercure. Doubler les chiffres de l'échelle métrique pour avoir la pression en centimètre de mercure. Saignée de 1.2 o/o du poids du corps.

Vinay et Hayem ont signalé, vers la fin de la saignée chez le chien, un ralentissement des pulsations cardiaques qui succède à l'accélération initiale. J'ai eu l'occasion de constater également ce phénomène, dont la fig. 2 donne un bel exemple. Ce ralentissement doit être rapporté, à mon avis, à une excitation du centre modérateur extra-cardiaque.

FIG. 2. — Tracé du manomètre carotidien chez un chien de 29 kilogrammes ayant subi une saignée de 1300 c.c. Ralentissement des pulsations qui succède à l'accélération du début. Il faut doubler les hauteurs de pression indiquées par le manomètre à mercure. Horloge à secondes.

Je ne l'ai point observé sur les animaux à pneumogastriques coupés.

Enfin, à ce ralentissement, toujours d'assez courte durée, fait suite l'accélération finale qui aboutit à l'agonie du cœur. Les pulsations deviennent irrégulières, elles se groupent fréquemment par deux (pulsus bigeminus) et perdent graduellement en amplitude.

Persistance des pulsations cardiaques après la cessation des mouvements respiratoires. — A ne juger que d'après les tracés artériels tels que les fournissent les manomètres enregistreurs, on pourrait croire que dans la mort par hémorragie, le cœur arrête ses battements, alors que les mouvements respiratoires persistent encore. On obtient en effet, vers la fin de l'expérience, un graphique de pression artérielle pour ainsi dire rectiligne, c'est-à-dire sur lequel les pulsations cardiaques ne laissent aucune trace. La ligne horizontale ou légèrement inclinée du graphique présente, de distance en distance, une brusque oscillation correspondant aux mouvements respiratoires de l'animal.

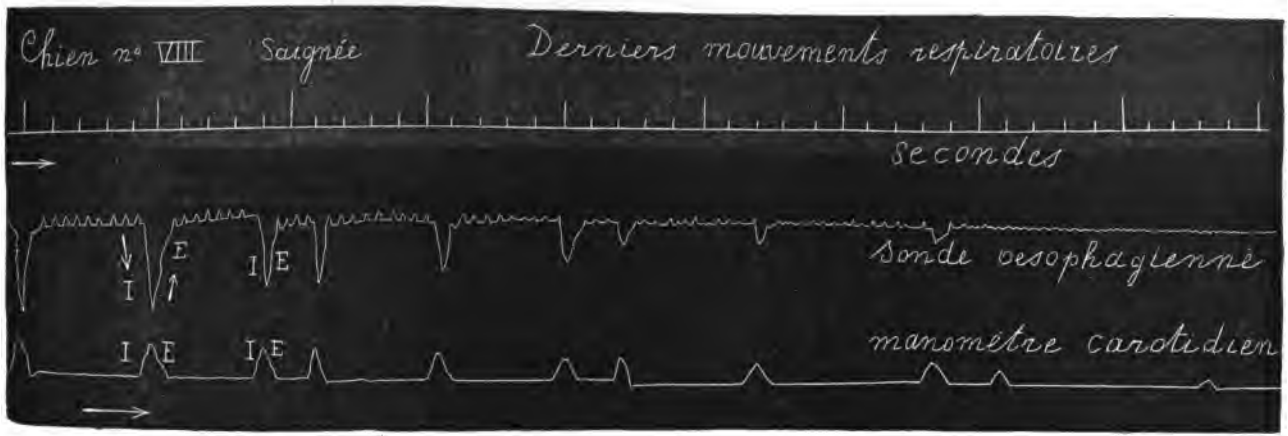


FIG. 3. — Derniers mouvements respiratoires d'un chien qui meurt par hémorragie.

1re ligne. Horloge à secondes.

2e ligne. Tracé de la sonde œsophagienne inscrivant à la fois les pulsations cardiaques et les variations de pression respiratoire. I, Inspiration ; E, Expiration.

3e ligne. Tracé du manomètre à mercure inscrivant la pression dans la carotide gauche. Les pulsations cardiaques y sont imperceptibles. Chaque mouvement d'inspiration se traduit au contraire par une hausse de la pression artérielle.

L'examen des graphiques, recueillis au moyen de la sonde œsophagienne et du tambour à levier, rétablit les faits dans leur véritable ordre de succession. Toujours le cœur continue à battre pendant un assez grand nombre de secondes, alors que la respiration a complètement cessé. La fig. 3, reproduit un graphique de sonde œsophagienne inscrivant les derniers mouvements respiratoires de l'animal.

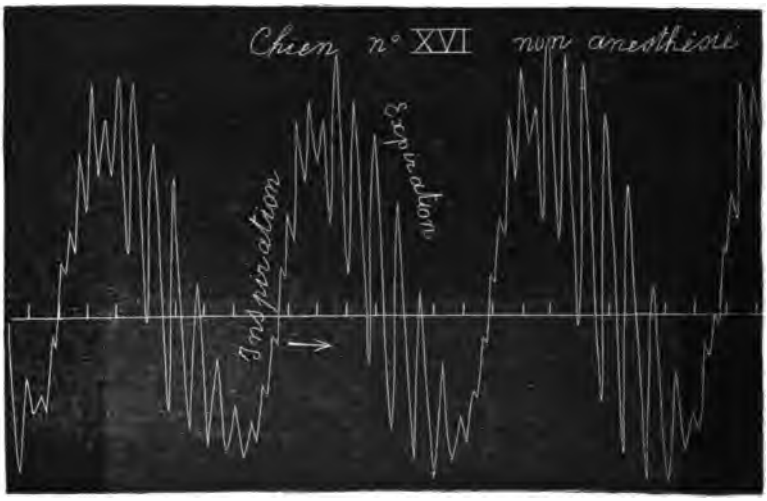


Fig. 4. — Oscillations respiratoires de la presssion artérielle pendant la saignée. Chien n° XVI non anesthésié. Premier stade. La pression carotidienne monte à l'inspiration, à cause de l'accélération du rythme cardiaque.

Oscillations respiratoires de la pression artérielle. — Chez le chien intact et respirant lentement et paisiblement, il y a discordance complète entre les variations de pression carotidienne et respiratoire (Einbrodt). La pression monte dans la carotide pendant l'inspiration, tandis qu'elle baisse dans les voies respiratoires. Pendant l'expiration, elle baisse dans la carotide et monte dans la poitrine. Léon Fredericq

a montré que l'agent principal de la hausse de la pression artérielle pendant l'inspiration, était l'accélération des pulsations cardiaques, qui survient pendant cette phase de la respiration.

La saignée, supprimant l'accélération inspiratoire du rythme cardiaque, fait du même coup disparaître la discordance qui existait précédemment. Dans ce cas, les deux plumes qui tracent sur l'appareil enregistreur les courbes artérielle et respiratoire montent et descendent presque en même temps (Mosso, Léon Fredericq). C'est ce que j'ai eu l'occasion de vérifier un grand nombre de fois. La fig. 5, en donne un bel exemple.

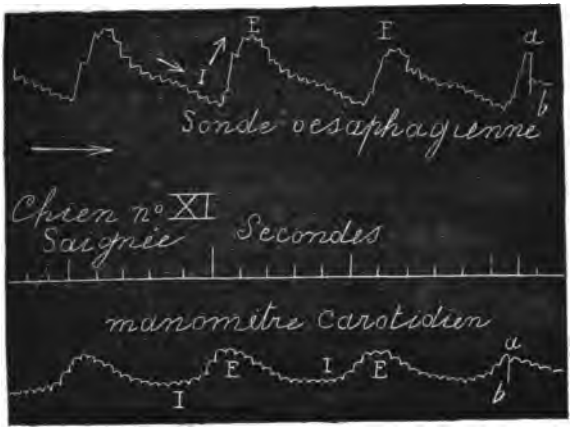


Fig. 5. — Oscillations respiratoires de la pression artérielle pendant la saignée. Chien n° XI.

Second stade. La pression carotidienne baisse à l'inspiration. Rythme cardiaque accéléré et uniforme.

1re ligne. Graphique de sonde œsophagienne. I, inspiration. E, expiration.

2e ligne. Horloge à secondes.

3e ligne. Manomètre carotidien.

Les repères *ab*, *ab* indiquent la position respective des plumes qui tracent le graphique de la respiration et celui de la circulation.

En outre, j'ai découvert que vers la fin d'une saignée mortelle, alors que les pulsations artérielles deviennent imperceptibles sur le tracé de la carotide, des rapports nouveaux s'établissent entre les variations de la pression artérielle et respiratoire. La colonne du manomètre carotidien se trouve brusquement soulevée pendant l'inspiration, pour retomber presque aussi brusquement pendant l'expiration. La discordance du début entre les variations de pression artérielle et respiratoire reparaît donc ici. Mais cette fois, l'ascension de la courbe de pression, pendant l'inspiration, ne saurait être attribuée à l'accélération des pulsations cardiaques, qui n'existe plus pendant l'inspiration. D'ailleurs, quand même cette accélération existerait, elle serait impuissante à faire monter la colonne manométrique, sur laquelle les pulsations cardiaques n'ont plus d'action marquée. (Voir fig. 3 et 6).

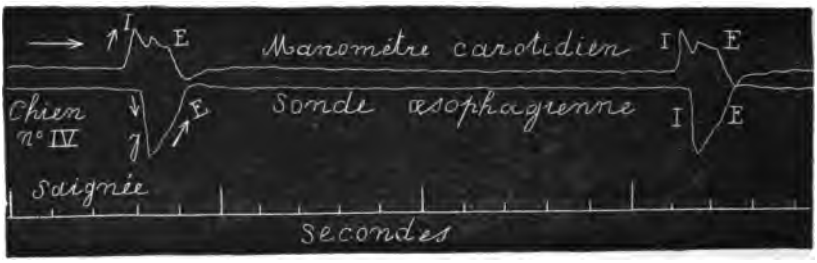


Fig. 6. — Oscillation respiratoires de la pression artérielle pendant la saignée. Chien n° IV.
Troisième stade. La pression carotidienne (ligne supérieure) monte à l'inspiration.

Je ne vois d'autre explication possible pour cette action singulière de l'inspiration sur la pression artérielle, qu'une compression directe des gros troncs artériels, par la contraction des muscles de l'inspiration. Par suite de la tension

peu élevée qui règne à ce moment dans ces troncs artériels, leurs parois sont flasques et prêtes à céder à la moindre pression venue du dehors.

On peut donc distinguer, dans le cours d'une saignée chez le chien, trois phases au point de vue de l'action de la respiration sur la circulation (et aussi à d'autres point de vue) :

1re phase, comprise entre une perte de sang = 0 et une perte de sang représentant 2-3 % du poids du corps. Saignée bien supportée; pas de phénomènes pathologiques inquiétants. Discordance entre les variations de pression respiratoire et artérielle. La pression monte à l'inspiration dans la carotide. (Voir fig. 4.)

2e phase, comprise entre une perte de sang de 2-3 % et une perte de sang de 4-5 à 5 %. Saignée dangereuse. Chute considérable de la pression, accélération du rythme cardiaque qui devient régulier, etc. Concordance des variations de pression respiratoire et artérielle. La pression descend à l'inspiration dans la carotide. (Voir fig. 5.)

3e phase. Perte de sang dépassant 4-5 à 5 % du poids du corps. Saignée mortelle. Agonie. Discordance des variations de pression respiratoire et artérielle. La pression remonte à l'inspiration dans la carotide. (Voir fig. 6.)

Le passage du 1er au 2e stade se fait assez brusquement; il est caractérisé par la chute rapide de la pression artérielle, par l'accélération des pulsations cardiaques, etc.

Chez le lapin et le veau, le stade I fait défaut, il se confond avec le stade II. On n'observe donc que les stades II et III, au point de vue des variations respiratoires de la pression sanguine.

Baisse de la pression artérielle. — La chute de pression qui suit une saignée modérée (1 % du poids du

corps) est peu marquée chez le chien. Plusieurs auteurs en ont conclu que les saignées que l'on pratique chez l'homme, dans les cas de congestion cérébrale, d'apoplexie, etc., ne peuvent avoir aucune action utile sur la pression sanguine. Pour abaisser celle-ci d'une façon quelque peu sensible et durable, disent-ils, il faudrait enlever deux à trois litres de sang, ce qu'aucun médecin n'oserait plus faire. Mais est-on certain que les effets de la saignée sur la pression artérielle sont les mêmes chez le chien et chez l'homme? Les expériences de saignée que j'ai pratiquées chez le lapin, m'ont révélé ce fait qui n'avait pas encore été signalé, je crois, qu'une saignée peu abondante suffit pour abaisser très notablement la pression artérielle, qui ensuite ne se relève point, comme c'est le cas pour le chien. Une saignée de 1 %, qui peut passer inaperçue chez le chien, suffit à réduire la pression de moitié chez le lapin. Les graphiques de la fig. 1, pris sur un lapin vigoureux du poids de 2525 gr., nous montrent qu'une saignée de 30 cc. de sang, c'est-à-dire d'un peu plus d'un pour cent du poids du corps, est capable de faire baisser la pression artérielle de 145,50^{mm} à 50^{mm} de mercure, c'est-à-dire dans le rapport de trois à un.

CHAPITRE II.

INTENSITÉ DES ÉCHANGES RESPIRATOIRES. — CONSOMMATION DE L'OXYGÈNE.

On a vu dans l'introduction combien étaient encore imparfaites nos connaissances sur les modifications, que la saignée imprime aux échanges respiratoires. J'ai mis tous mes soins à combler cette lacune, en faisant, au moyen de méthodes gazométriques exactes, un grand nombre d'expériences sur le lapin sain et fébricitant, tant à l'état de jeûne qu'à l'état de digestion.

Dans une première série d'expériences, l'oxygène consommé fut seul déterminé. C'est le facteur le plus important de toute recherche de gazométrie respiratoire, celui qui donne la mesure la plus exacte de l'intensité des combustions respiratoires. En effet, la quantité d'oxygène consommée par un animal correspond sensiblement à la même quantité de chaleur produite, quelle que soit la nature du combustible (1) brûlé dans le corps. Ainsi, d'après Danilewsky (2), l'absorption d'un gramme d'oxygène représente

3380 (micro) calories	dans la	combustion	organique	de l'albumine;
3270	—	—	—	de la graisse;
3795	—	—	—	de la fécule;
3695	—	—	—	du sucre de raisin;

tandis que le nombre de calories, produites par gramme de CO^2 exhalé, diffère davantage, suivant qu'il s'agit

d'albumine, 2930;
de graisse, 3400;
de fécule, 2750;
ou de sucre de raisin, 2697.

La meilleure mesure indirecte de la production de chaleur organique nous est donc fournie par l'intensité de la consommation d'oxygène.

J'ai eu recours à la méthode de Regnault et Reiset (3), qui consiste à faire respirer à l'animal une atmosphère confinée, riche en oxygène, et à laquelle on enlève CO^2 au

(1) J'emploie ici les termes *combustible* et *combustion* pour la facilité du langage et sans vouloir préjuger la question de savoir si les oxydations organiques sont des phénomènes de combustion vraie ou s'il s'agit de fermentations oxydatives.

(2) *Archiv für die gesammte Physiologie*, XXX, p. 184 et XXXVI, p. 188-248.

(3) L'appareil de Pettenkofer, qui donne peut-être de bons résultats dans la détermination de CO_2, laisse beaucoup à désirer quand il s'agit de mesurer l'oxygène consommé. En outre, il ne se prête guère à des expériences de courte durée.

fur et à mesure de sa production. La diminution de l'oxygène contenu dans l'appareil à la fin de l'expérience, représente la quantité consommée par l'animal.

L'appareil dont je me suis servi est une copie légèrement modifiée de l'*oxygénographe* de Léon Fredericq.

Je reproduis ici la description de cet appareil d'après le traité de physiologie de Fredericq et Nuel (1re partie, p. 150 et 151, fig. 101), et j'en donne une figure schématique.

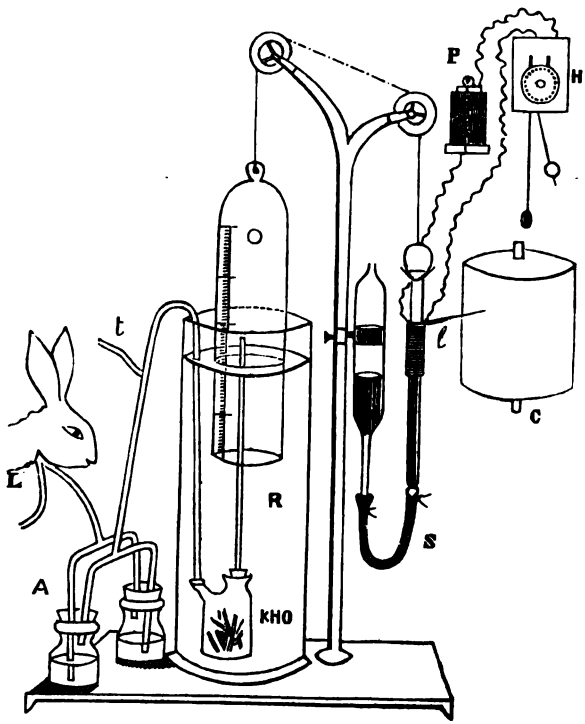


FIG. 7. — Oxygénographe du professeur Fredericq. L, lapin en expérience; A, flacons laveurs à potasse; KHO, flacon à potasse solide; R, récipient contenant une solution saturée de chlorure de calcium; O, cloche graduée remplie d'oxygène; S, contrepoids à siphon; *l*, style écrivant du signal électrique; C, cylindre enregistreur; H, horloge battant la seconde; P, pile.

L'animal L (un lapin) respire au moyen d'une canule trachéale l'oxygène de la cloche graduée O. Les deux flacons laveurs A, sont intercalés sur le tube qui va du réservoir d'oxygène à l'animal. Ils font office de soupape, l'un servant à l'inspiration, l'autre à l'expiration. Les mouvements respiratoires de l'animal font ainsi barboter l'air à travers la solution chargée d'absorber CO^2. Un petit flacon de Woulff KNO, à potasse solide, humide, se trouve encore intercalé sur le trajet du gaz respiré et achève de le débarrasser de CO^2. Comme CO^2 est absorbé au fur et à mesure de sa production, la diminution du volume gazeux de la cloche O, à la fin de l'expérience, correspond exactement à la quantité d'oxygène consommée par l'animal (1). Cette quantité s'obtient donc par une lecture de niveau. La cloche contient environ un litre; elle flotte sur un bain saturé de chlorure de calcium R (dans lequel l'azote et l'oxygène sont fort peu solubles).

La cloche graduée de l'oxygénographe O est équilibrée dans toutes ses positions par un contre-poids à siphon S, rempli de mercure : à mesure que la cloche O s'enfonce dans le récipient R, elle perd de son poids, le poids du volume liquide supplémentaire qu'elle déplace. Le contre-poids diminue dans les mêmes proportions par suite de l'écoulement du mercure.

L'appareil qui vient d'être décrit peut servir à enregistrer les quantités d'oxygène consommées; il suffit de fixer un style écrivant *l* au contre-poids et de lui faire tracer sur un cylindre enregistreur C le graphique des mouvements

(1) La mesure se fait toujours à la pression barométrique ordinaire dont on doit déterminer la valeur au moment de l'expérience. La température du gaz est donnée par le thermomètre O contenu à l'intérieur de la cloche O.

du réservoir O. Le même style *l* sert à marquer le temps : il fait partie d'un signal électrique actionné par une horloge battant la seconde, ou telle autre division du temps.

J'ai greffé un tube latéral *t* sur le conduit qui va des flacons à potasse au réservoir d'oxygène : ce tube latéral peut servir à vider la cloche graduée O et à la remplir de gaz frais après chaque expérience. Tous les joints de l'appareil sont noyés sous l'eau, de manière à éviter toute fuite de gaz.

J'ajouterai que je n'ai pas employé l'appareil enregistreur annexé à l'oxygénographe. Je me suis borné à mesurer par simple lecture de niveau les volumes d'oxygène absorbés par l'animal en expérience.

Une objection que l'on pourrait faire à la méthode que je viens d'exposer, c'est que le gaz que respire l'animal, n'est pas de l'air atmosphérique, mais de l'oxygène, ou tout au moins un mélange riche en oxygène. Or, d'après Paul Bert, la richesse en oxygène du mélange gazeux respiré exerce une influence marquée sur la consommation de l'oxygène (1). Nous répondrons à cette objection, que les recherches de Regnault et Reiset (2), celles de Speck (3), de de Saint-Martin (4), de Lukjanow (5), de Léon Fredericq (6) contredisent formellement l'assertion de Paul Bert, et démontrent au contraire la parfaite indépendance de la consommation de l'oxygène d'avec la tension de ce gaz

(1) PAUL BERT. *Pression barométrique*, p. 831.
(2) *Annales de chimie et de physique*, 1849, XXVI.
(3) *Untersuchung über Sauerstoffverbrauch*, etc. Cassel, 1871.
(4) *Annales de Chimie et de Physique*. Oct. 1884, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris*, vol. 98, p. 241.
(5) *Zeitschrift für physiologische Chemie*, p. 313-355. VIII, 1884.
(6) *Livre jubilaire de la Société de médecine de Gand*, 1884.

dans l'atmosphère respirée (à condition que cette tension soit comprise entre 20 °/₀ et 100 °/₀ d'une atmosphère).

Il est cependant nécessaire de prendre une précaution spéciale, lorsqu'il s'agit de faire une expérience de courte durée, au moyen d'une atmosphère d'oxygène, ou riche en oxygène. Il faut que le sujet ait respiré pendant quelques minutes, immédiatement avant l'expérience, un mélange gazeux de même composition que celui qui est contenu dans la cloche de l'appareil respiratoire.

En effet, lorsque le sujet passe de la respiration aérienne ordinaire à la respiration d'oxygène pur, ou à celle d'un mélange plus riche en oxygène que l'air, il se produit, pendant les premières minutes, une augmentation dans l'absorption de l'oxygène, due à une dissolution de ce gaz, dans le plasma sanguin et lymphatique. Dès que l'équilibre de tension se trouve rétabli entre l'oxygène du plasma et l'air des alvéoles pulmonaires, l'absorption respiratoire de l'oxygène redescend à sa valeur normale (Speck, Léon Fredericq).

J'ai toujours soigneusement tenu compte de ce fait. Avant chaque expérience, l'animal respirait pendant 10 à 15 minutes un mélange gazeux, de même composition que celui qui devait servir aux mesures gazométriques. Ce mélange était contenu dans un grand spiromètre de 20 litres, équilibré exactement d'après le même procédé que la cloche O de l'oxygénographe. Ici aussi, deux flacons laveurs à potasse, faisant office de valvules de Müller et chargés d'absorber CO^2, étaient intercalés entre les voies respiratoires de l'animal et le réservoir d'oxygène. L'animal respirait également dans le grand spiromètre, dans l'intervalle entre deux expériences successives.

Voici d'ailleurs la façon de procéder à une expérience :

Le lapin étant maintenu de la main gauche, sur le bord d'une table, l'arrière train tourné vers la droite de l'expérimentateur, un thermomètre médical, à réservoir huilé au préalable, est enfoncé profondément dans le rectum et maintenu en place de la main droite, pendant 7 à 10 minutes. On note la température.

On procède ensuite à la trachéotomie, à la fixation dans la trachée d'une canule en verre en Y, à la préparation soignée de la carotide gauche et à la ligature de son bout périphérique.

Le lapin n'est pas attaché pendant cette opération, il est maintenu par un aide (1). « L'aide saisit fortement la tête de l'animal avec la main droite, le pouce appuyé sur la mâchoire inférieure, tandis que les quatre doigts s'appliquent sur la voûte crânienne. De la main gauche, il assujettit à la fois les quatre membres en les portant en arrière : il suffit pour cela de saisir les pattes de derrière et l'une des pattes de devant, entre le pouce et les trois derniers doigts, tandis que l'autre patte antérieure est maintenue entre l'index, fortement serré contre le médius ».

On laisse à l'animal le temps de se remettre de l'excitation de l'opération. On peut utiliser ce temps pour prendre encore une fois sa température. Puis on le place dans une petite boîte en bois, suffisamment grande pour qu'il y tienne à l'aise, mais en même temps assez étroite pour lui ôter l'envie de se remuer. Le lapin s'y tient généralement

(1) Voir Cl. Bernard. *Leçons de physiologie opératoire*, 1879, p. 139-140, fig. 26.

Il est indispensable de ne jamais attacher les animaux que l'on veut soumettre à des mesures thermométriques ou calorimétriques, et de ne les maintenir à la main, que le moins de temps possible.

très tranquille, sans qu'il soit besoin de le maintenir à la main.

On relie l'animal, par la canule en Y et des caoutchoucs épais, à la fois au grand spiromètre à oxygène et à l'oxygénographe. Une pince de Péan ferme momentanément la voie qui conduit à l'oxygénographe, de sorte que l'animal commence par respirer exclusivement dans le grand spiromètre.

Au bout de 10 à 15 minutes de respiration dans le grand spiromètre, on procède à une première expérience. 15 à 20 secondes avant le moment où l'aiguille de l'horloge à secondes passe devant le chiffre 60 du cadran, représentant le début de la première minute de l'expérience proprement dite, on ferme au moyen d'une pince de Péan, la voie du spiromètre et on ouvre celle de l'oxygénographe. L'animal respire alors dans la cloche graduée de l'oxygénographe.

Au moment où l'aiguille des secondes passe devant le chiffre 60 du cadran, l'expérience commence. Il s'agit de noter exactement à ce moment, malgré les mouvements de va et vient de la cloche, la position moyenne (1) du niveau liquide à l'intérieur de la cloche graduée. Avec un peu d'habitude, cette lecture peut se faire à 2-3 c. c. près. On laisse la respiration s'effectuer pendant 6 ou 10 minutes (de manière à avoir une consommation d'oxygène de 200 c. c. au moins), en observant minute par minute le niveau intérieur du liquide. On ne considère comme bonnes que les expériences où la consommation de l'oxygène a marché régulièrement. Tout mouvement musculaire de l'animal, par exemple, se traduit par une augmen-

(1) De cette façon seulement on est sûr que le début et la fin de la mesure de l'oxygène se font à la même phase respiratoire de l'animal. Sans cette précaution, on pourrait commencer une expérience, au sommet de l'inspiration et la terminer au sommet de l'expiration, ce qui pourrait donner une erreur de 15 à 20 c. c.

tation passagère de la consommation de l'oxygène. Les expériences, où ces irrégularités se présentent, doivent être rejetées comme n'étant pas comparables avec les autres.

Au bout de 6 à 10 minutes de l'expérience, on note exactement le niveau moyen du liquide, comme au début, c'est-à-dire au moment précis où l'aiguille des secondes passe devant le chiffre 60 du cadran. La différence entre cette lecture et la première donne le volume d'oxygène absorbé par l'animal pendant l'expérience.

Immédiatement après, on ferme la communication de la trachée de l'animal avec l'oxygénographe, on ouvre la voie de communication avec le spiromètre. L'animal respire donc le mélange gazeux du grand spiromètre pendant l'intervalle entre deux expériences.

Cet intervalle est mis à profit, pour chasser au dehors le gaz appauvri, contenu dans la cloche graduée de l'oxygénographe, et pour laver une ou deux fois la cloche avec de l'oxygène qui n'a pas servi, enfin pour la remplir de cet oxygène. On ferme ensuite le tube par lequel l'oxygénographe communique avec le grand spiromètre.

La manœuvre du lavage de la cloche graduée et du renouvellement de l'oxygène qu'elle contient peut ne durer que trois-quarts de minute. Dès qu'elle est terminée, on ferme aux voies respiratoires de l'animal l'accès du grand spiromètre et on leur ouvre l'accès de l'oxygénographe. On surveille l'aiguille de la montre à secondes, de façon à commencer une nouvelle expérience de 6 ou 10 minutes, au début de la minute suivante. Les dosages d'oxygène pendant 6 ou 10 minutes peuvent ainsi se succéder de 6 en 6, ou de 10 en 10 minutes, avec une interruption d'une minute seulement, entre deux dosages consécutifs.

Au moyen des chiffres obtenus ainsi, on peut construire

la courbe de la consommation de l'oxygène, tant chez l'animal à jeun ou en digestion, que chez l'animal sain ou fébricitant, et déterminer ensuite l'influence que la saignée exerce sur l'allure de cette courbe.

Après un ou plusieurs dosages d'oxygène, destinés à servir de terme de comparaison, on saigne l'animal. A cet effet, on le détache de l'appareil respiratoire. Un aide le maintient comme il a été dit précédemment; on glisse deux fils sous la carotide, on fixe une pince à pression sur le bout central du vaisseau, on l'incise, puis on y introduit une canule de verre. On lève la pince à pression et on recueille, dans un cylindre gradué, une quantité de sang mesurée. On referme le vaisseau, on le lie, puis on enlève la canule. L'opération est faite aussi rapidement que possible : elle dure de 2 à 4 minutes (1).

On prend ensuite la température de l'animal, s'il y a lieu; puis on le remet à respirer l'oxygène du grand spiromètre, et l'on recommence une série de dosages ou moyen de l'oxygénographe.

On peut interrompre les dosages pour prendre la température de l'animal; mais il faut toujours avoir soin de ne recommencer les dosages d'oxygène, au moyen de l'oxygénographe, qu'après avoir fait respirer à l'animal le gaz du spiromètre pendant 10 minutes.

Les tableaux suivants contiennent les résultats des expériences entreprises de cette façon. Les volumes gazeux consommés sont indiqués une première fois, tels qu'ils ont été

(1) Il vaudrait certainement mieux placer la pince à pression et les fils, introduire la canule dans la carotide et la laisser en place, avant le début des premiers dosages d'oxygène; mais on s'expose alors à des accidents provenant de la minceur et de la fragilité de la carotide du lapin. Un mouvement intempestif de l'animal, pendant les dosages, peut pousser le bout de la canule à travers la paroi carotidienne, percer le vaisseau et compromettre les résultats de l'expérience.

lus directement à l'oxygénographe, puis réduits à 0° et 760mm de pression, enfin, rapportés au kilogramme-heure, comme c'est l'usage dans les recherches de ce genre.

Pour la réduction de volumes à 0° et 760mm P., j'ai fait usage des coefficients des *Tabellen zur Reduction eines Gasvolumens* de Hesse. (Braunschweig, 1879.)

Expériences faites sur les lapins en digestion.

2 sept. I. Lapin de 3160 gr.; θ + 17°; P. 755mm (1069); en digestion.
A 4 h. 06, l'animal consomme en 10 m. 435 c.c. d'oxyg.
à 4 h. 17, l'animal consomme en 10 m. 405 »
Somme 840 »
Moyenne 420 »
L'animal consomme en moyenne 420 c.c. en 10 m.
Soit à 0° et 760mm, 393 c.c. et par heure et kilogr. d'animal 746 c.c.
Température rectale 40,2° puis 39,9°.
A 4 h. 30, saignée de 35 c.c.
A 4 h. 37, l'animal consomme en 10 m. 415 c.c. d'oxyg.
A 4 h. 49, l'animal consomme en 10 m. 390 »
Somme 805 »
Moyenne 402,5 »
L'animal consomme en moyenne 402,5 »
Soit à 0° et 760mm 376 c.c. et par heure et kilogr. 713 c.c.
Température 39.7° immédiatement après la saignée.

6 oct. II. Lapin de 3480 gr.; θ + 20°; P. 749mm (1.089); en digestion.
A 4 h. 55, en 10 m. consommation de 370 c.c. d'oxyg.
A 5 h. 08, en 10 m. consommation de 363 »
A 5 h. 21, en 10 m. consommation de 345 »
Somme 1088 »
Moyenne 363 »
Soit à 0° et 760 P. 333 »
Par heure et kilogr. 574 »
Saignée de 35 c.c. à 5 h. 45.
A 5 h. 55, en 10 m. consommation de 452 c.c.
A 6 h. 07, en 10 m. consommation de 445 »
Somme 897 »
Moyenne 448 »
Soit à 0° et 760 P. 413 »
Par heure et kilogr. 712 »

8 oct. III. Lapin de 3535 gr.; θ + 18°; P. 752.5 (1.076), en digestion.
A 3 h. 37 en 10 m. cons. de 360 c.c.
3 h. 50 » » 342 »
Somme 702 »
Moyenne 351 »
Soit à 0° et 760 P. 326 »
Par heure et kilogr. 569 »
Saignée de 40 c.c. à 4 h. 02.
A 4 h. 15 en 10 m. cons. de 335 c.c.
4 h. 28 » » 325 »
6 h. 01 » » 272 »
Somme 932 »
Moyenne 311 »
Soit à 0° et 760 P. 289 »
Par heure et kilogr. 490 »

8 oct. IV. Lapin de 3230 gr.; θ + 18°; P. 752.5 (1.076); en digestion.
Température du lapin après trachéotomie 39.4°.
A 5 h. 05 en 10 m. 429 c.c. O.
Soit à 0° et 760 P. 399 »
Par h. et kilogr. 741 »
Saignée de 46 c.c. à 5 h. 15.
Temp. après saignée 39°1 à 5 h. 23.
A 5 h. 23 en 10 m. 410 c.c.
5 h. 41 » 330 »
Somme 740 »
Moyenne 370 »
Soit à 0° et 760 P. 343 »
Par h. et kilogr. 637 »
La température est descendue à 37.75°.

9 oct. V. Lapin de 3130 gr.; θ + 18°;
P. 736.5 (1.100); en digestion.
Température du lapin après trachéotomie 38.75°.

A 9 h. 38 en 10 minutes	378	c.c.
Soit à 0° et 760 P.	343	»
Par heure et kilogr.	657	»

Saignée de 40 c.c, après la saignée θ = 38.25°.

A 10 h. 02 en 10 minutes	393	c.c.
10 h. 15 »	345	»
11 h. 45 »	365	»
11 h. 58 »	315	»
Somme	1418	»
Moyenne	354	»
Soit à 0° et 760 P.	321	»
Par heure et kilogr.	615	»

A midi 17, θ = 39°.

9 oct. VI. Lapin de 3615 gr.; θ = 18°;
P. 736.5 (1.100); en digestion.
θ 39.7° à 10 h. 14.
A 10 h. 51 en 10 minutes 395 c.c. O.
θ 39.5° à 10 h. 41

Soit à 0° et 760mm	359	c.c.
Par heure et kilogr.	595	»

Saignée de 40 c.c. à 11 h. 2.
A 11 h. 18 en 10 m. 303 c.c. O.
11 h. 18 en 10 m. 340 c.c.
θ à 12 h. 1237.6°

Somme	643	»
Moyenne	321	»
A 0° et 760mm	291	»
Par h. et kilogr.	427	»

10 oct. VII. Lapin de 3140 gr.; θ 18°;
P. 735 (1.102); en digest. au début.
A midi 09 en 10 m. 435 c.c. O.

midi 22 »	445	»
midi 34 »	437	»
3 h. 25 »	400	»
3 h. 42 »	385	»
3 h. 59 »	368	»
4 h. 15 »	370	»

A 4 h. 15, l'animal consomme en 10 m. 370 c.c.

Soit à 0° et 760 P.	335	—
Par heure et kilogr.	606	—

Saignée de 43 c.c. à 4 h. 25.
A 4 h. 45 en 10 m. 362 c.c. O.

4 h. 58 »	365	»
5 h. 11 »	355	»
Somme	1082	»
Moyenne	361	»
A 0° et 760 mm	327	»
Par h. et kilogr.	624	»

3 nov. VIII. Lapin de 2870; θ 18°;
P. 758. 8 (1.067); en digestion.
A 4 h. 35 en 10 m. 367 c.c. O.

Soit à 0° et 760 P.	344	»
Par h. et kilogr.	719	»

Saignée de 34 c.c. à 4 h. 50.
A 5 h. 03 en 10 m. 313 c.c. O.

5 h. 15 »	337	»
Somme	650	»
Moyenne	325	»
Soit à 0° 8700 P.	304	»
Par h. et kilogr.	635	»

4 nov. IX. Lapin de 4035 gr.; θ 18°;
P. 754.8 (1073).
A 10 h. 00 en 10 m. 540 c.c. O.

Soit à 0° et 760	503	»
Par h. et kilogr.	748	»

Saignée de 40 c.c. à 11 h. 35.
A 11 h. 54 en 10 m. 472 c.c. O.

4 h. 20 »	480	»
4 h. 32 »	450	»
Somme	1402	»
Moyenne	467	»
Soit à 0° et 760 P.	435	»
Par h. et kilogr.	646	»

4 nov. X. Lapin de 3345 gr.; θ 18°;
P. 754.8 (1.073): en digestion.
A 11 h. 20 en 10 m. 435 c.c. O.

Soit à 0° et 760 P.	405	»
Par h. et kilogr.	726	»

Saignée de 34 c.c. à 11 h. 40.
A 12 h. 10 en 10 m. 380 c.c. O.

4 h. 48 »	398	»
5 h. 13 »	400	»
Somme	1178	»
Moyenne	393	»
A 0° et 760 P.	366	»
Par h. et kilogr.	626	»

9 nov. XI. Lapin de 3080 gr.; θ 17°5; P. 760m. (1.004); en digestion.

A 3 h. 33 en 10 m.		363	c.c. O.
3 h. 45	»	351	»
3 h. 56	»	383	»
4 h. 07	»	405	»
4 h. 18	»	427	»
4 h. 29	»	393	»
4 h. 40	»	368	»
4 h. 52	»	330	»
5 h. 05	»	335	»
5 h. 16	»	365	»
5 h. 27	»	385	»
5 h. 38	»	420	»
5 h. 49	»	405	»
6 h. 12	»	387	»
Somme		5317	»
Moyenne		379	»
A 0° et 8760mm		355	»
Par h. et kilogr.		691	»

Saignée de 40 c.c. à 6 h. 23.

A 6 h. 36 en 10 m.		340	c.c. O.
6 h. 47	»	345	»
6 h. 58	»	340	»
7 h. 09	»	344	»
Somme		1369	»
Moyenne		342	»
A 0° et 760 P.		321	»
Par h. et kilogr.		625	»

8 déc. XII. Lapin de 2370 gr.; P. (1,085).

A 11 h. 10 en 10 min.		280 gr.
11 h. 22	»	265
11 h. 48	»	275
Somme		820
Moyenne		272.3
A 0 et 760mm		252
Par heure et kilogr.		638

Saignée de 31 cc.

Après la saignée.

A 12 h. 17 en 10 min.		265 gr.
12 h. 29	»	245
12 h. 41	»	250
12 h. 53	»	250
1 h. 05	»	250
1 h. 17	»	250
Moyenne		250
A 0° et 760mm		230.4
Par heure et kilogr.		583

8 déc. XIII. Lapin de 2820 gr.; P. (1.088).

A 3 9. 51 en 10 min.		280 gr.
2 h. 53	»	260
4 h. 15	»	260
4 h. 27	»	255
4 h. 58	»	240
Somme		1295
Moyenne		159
A 0° et 760mm		2385
Par heure et kilog.		507

Saignée de 33 c.c.

A 5 h. 27 en 10 min.		200 gr.
5 h. 39	»	203
5 h. 50	»	215
Somme		618
Moyenne		206
A 0° et 760mm		187.4
Par heure et kilog.		398.7

8 déc. XIV. Lapin de 2560 gr.; P.

A 6 h. 25 en 10 min.		298 gr.
6 h. 36	»	335
6 h. 48	«	310
7 h. 00	«	305
Somme		1248
Moyenne		312
A 0° et 760mm		282.8
Par heure et kilogr.		663

Saignée de 33.5 c.c. à 7 h. 10.

A 7 h. 20 en 10 min.		225 gr.
7 h. 31	»	230
7 h. 42	»	245
7 h. 53	»	245
Somme		945
Moyenne		238.2
A 0° et 760mm		215.9
Par heure et kilogr.		505

9 déc. XV. Lapin de 2700 gr.; P. (1082).

A 9 h. 29 en 6 min.		182 gr.
9 h. 36	»	189
9 h. 43	»	187
9 h. 50	»	190
Somme		748
Moyenne		187
A 0° et 760mm		172.8
Par heure et kilogr.		640

Saignée de 13 c.c.

A 10 h. 11 en 6 min.		175 gr.
10 h. 18	»	188
10 h. 25	»	172
10 h. 32	»	176
10 h. 39	»	182
10 h. 46	»	198
10 h. 53	»	198
11 h. 00	»	207
11 h. 18	»	183
11 h. 31	«	171
Somme		1850
Moyenne		185
A 0° et 760mm		170.9
Par heure et kilogr.		633

9 déc. XVI. Lapin de 2635 gr.; P. 759.3; ϑ 17°5.

A 12 h. 02 en 6 min.		175 gr.
12 h. 09	»	169
12 h. 20	»	179
Somme		523
Moyenne		174.3
A 0° et 760mm		162
Par heure et kilogr.		615

Saignée de 13 c.c. à 12 h. 30.

A 12 h. 56 en 6 min.		157 gr.
1 h. 10	»	158
1 h. 17	»	145
Somme		460
Moyenne		159.3
A 0° et 760mm		147.2
Par heure et kilogr.		596

9 déc. XVII. Lapin de 2485 gr.; P. ϑ 20.5° P. et 22° et 24°.

A 5 h. 00 en 10 min.		250 gr.
5 h. 15	»	270
5 h. 45	»	270
6 h. 02	«	280
6 h. 17	»	260
6 h. 34	»	275
Somme		1605
Moyenne		267.5
A 0° et 760mm		247.2
Par heure et kilogr.		596

Saignée de 12 c.c.

A 6 h. 51 en 10 min.		235 gr.
7 h. 11	»	228
7 h. 32	»	245
Somme		708
Moyenne		236
A 9° et 760mm		218.1
Par heure et kilogr.		526

10 déc. XVIII. Lapin de 3100 gr.; P. 754.5; ϑ 20°.

A 4 h. 30 en 10 min.		275 gr.
4 h. 41	»	278
4 h. 52	»	320
5 h. 03	»	305
5 h. 14	»	298
Somme		1456
Moyenne		201.2
A 0° et 760mm		269.4
Par heure et kilogr.		521.4

Saignée de 15 c.c. à 5 h. 24

A 5 h. 31 en 10 min.		258 gr.
5 h. 42	»	252
5 h. 53	»	260
6 h. 04	»	260
Somme		1030
Moyenne		257.5
A 0° et 760mm		238.2
Par heure et kilogr.		461

TABLEAU I. *Récapitulation.* Expériences faites pendant la digestion.

N° de l'expérience.	Poids du lapin.	Température.	Oxygène consommé par h. et kilogr. d'animal à 0° et 760 mm.		
			Avant la saignée en c.c.	Saignée en c.c.	Après la saignée. en c.c.
I	3160	17°	746	35	713
II	3480	20°	574	35	712
III	3535	18°	569	40	490
IV	3230	18°	741	46	637
V	3130	18°	657	40	615
VI	3615	18°	595	40	427
VII	3140	18°	606	43	624
VIII	2870	18°	719	34	635
IX	4035	18°	748	40	646
X	3345	18°	726	34	626
XI	3080	17.5°	691	40	625
XII	3770		638	31	583
XIII	2810		507	33	399
XIV	2560		663	33.5	506
XV	2700		640	13	633
XVI	2635	17.5°	615	13	556
XVII	2485	20-24°	596	12	526
XVIII	3100	20°	521	15	461
		Somme	11552	Somme	10417
		Moyenne	642	Moyenne	579

Soit une réduction de 10 % sur la consommation de l'oxygène, par le fait de la saignée.

Dans la plupart des expériences faites sur les animaux en digestion, la consommation de l'oxygène diminue à la suite de la saignée. La réduction est en moyenne de 10 % du chiffre primitif. Cependant, il y a augmentation dans quelques expériences (nos II, VII, quelques résultats de l'exp. XV).

Voici comment on pourrait expliquer ces résultats en apparence contradictoires d'une même opération. Nous avons vu que la saignée augmente notablement la destruction de l'albumine dans le corps; d'autre part comme le total des combustions organiques a baissé (diminution de l'oxygène consommé), il faut bien que la diminution porte sur les autres formes de combustible détruit dans le corps, c'est-à-dire sur les hydrocarbonés (glycogène, glycose, etc.) ou les graisses, ou tous deux à la fois.

Or, ce qu'on mesure au moyen de l'oxygénographe, c'est la résultante de ces deux facteurs; d'un côté, augmentation de l'oxygène consommé par la destruction de l'albumine; de l'autre, diminution de l'oxygène consommé par le glycogène et la graisse. Cette résultante a d'ordinaire une valeur négative, parce que, sans doute, la diminution de glycogène et de graisse brûlés, l'emporte sur l'augmentation due à la destruction de l'albumine. Mais l'expérience démontre que cette résultante peut avoir une valeur positive.

Il est difficile de déterminer par quel mécanisme la saignée exagère la destruction des albuminoïdes. Il est probable que le travail de résorption de la lymphe interstitielle et la restitution de cette lymphe aux dépens du protoplasme cellulaire n'y est pas étranger. Je ne m'arrêterai pas à discuter les considérations purement hypothé-

tiques émises à ce sujet par Bauer, d'une part, et par Frankel, de l'autre.

Quant à la diminution des oxydations organiques (graisse et glycogène), provoquée par la saignée chez l'animal en digestion, nous avons un point de départ positif : c'est l'action déprimante que la saignée exerce sur les phénomènes de la digestion, notamment sur la sécrétion des sucs digestifs. La digestion normale est accompagnée, comme on le sait, d'une exagération considérable des combustions organiques. Tout trouble de la digestion doit retentir sur ces oxydations, les diminuer et tendre à les ramener à la valeur qu'elles ont chez l'animal à jeun. Nous allons voir que l'exactitude de cette hypothèse se trouve vérifiée par l'étude des effets de la saignée sur l'animal à jeun.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que la saignée modifie considérablement le travail d'oxydation organique. Si d'une façon générale, la combustion (consommation d'oxygène) diminue légèrement d'intensité, d'autre part, la soustraction de sang amène ce résultat fâcheux, qu'elle provoque dans l'organisme un véritable gaspillage du combustible le plus précieux, c'est-à-dire des substances albuminoïdes. Sous ce rapport, l'action délétère que la saignée exerce sur la nutrition, peut être comparée à celle de la fièvre, qui, elle aussi, exagère la désassimilation des albuminoïdes.

Je passe à l'exposé des résultats obtenus chez l'animal à jeun. Il ne faut pas oublier que chez l'animal à jeun, la consommation de l'oxygène est en décroissance continue. Il faut donc comparer les chiffres trouvés après la saignée, non à la moyenne des chiffres trouvés avant la saignée, mais aux derniers chiffres (les plus bas), trouvés avant la saignée. En outre, l'égalité de la consommation de l'oxy-

gène après la saignée et avant la saignée, indiquera une influence excitante de la saignée sur les combustions organiques, puisque sans la soustraction sanguine, le chiffre de l'oxygène consommé aurait baissé.

Influence de la saignée sur la consommation de l'oxygène chez les lapins à jeun.

XIX. Lapin de 2785 gr. à jeun depuis la veille; θ 17°; P. 760.4 (1061).

A 2 h. 58	en 10 m.	292	c.c. O.
3 h. 09	»	272	
» 20	»	268	
» 31	»	262	
» 42	»	**263**	
A 3 h. 54 saignée de 35 c.c.			
A 4 h. 03	en 10 m.	268 (17.5°)	
» 14	»	327	
» 25	»	327 (18°)	
» 36	»	328	
» 47	»	**332**	
» 58	»	305 (19°)	
5 h. 09	»	299	
Température rectale 38.3° à 5 h. 40.			

XX. Lapin de 3120 gr. à jeun depuis la veille; P. 760.6; θ 17.5 (1062).

A 8 h. 35	en 6 m.	295
» 42	»	292
» 49	»	280
» 55	»	280
9 h. 22	»	**283**
Saignée de 36 c.c.		
A 9 h. 15		295
A 9 h. 22		283
» 29		262
» 36		275
» 43		268
» 50		258
» 57		**280**
10 h. 04		243
A midi 13		270
» 20		252

XXI. Lapin de 2850 gr. à jeun; P. 760.6; θ 18° (1065).

A 10 h. 22	en 6 m.	255
» 29	»	255
» 36	»	237
» 43	»	230
» 50	»	**219**
Saignée de 40 c.c.		
A 11 h. 05	en 6 m.	251
» 12	»	212
» 19	»	213
» 26	»	205
12 h. 35	»	**215**
» 42	»	213

XII. Lapin de 3150 gr. à jeun; P. 769.8; θ 18.5° (1054).

A 9 h. 09	en 6 m.	190
» 16	»	187
» 23	»	177
» 30	»	174
» 37	»	**172**
9 h. 45 saignée de 33 c.c.		
A 9 h. 52	en 6 m.	168
10 h. 00	»	138
» 06	»	135
» 13	»	136
» 19	»	**155**
» 26	»	135
» 32	»	145

XXIII. Lapin à jeun (poids omis); P. 769.8; θ (1056).

A 4 h. 41	en 10 m.	314
» 52	»	325
5 h. 03	»	310
» 14	»	296
» 40	»	**328**
Saignée de 35 c.c.		

XXIV. Lapin de 2950 gr. à jeun, depuis la veille; P. 760.9; θ 17°, puis 19°, puis 15°.

A 9 h. 12	en 6 m.	212	17°.
» 19	»	198	»
» 26	»	188	»
» 33	»	181	»
» 40	»	183	»
» 47	»	**180**	»
9 h. 55 saignée de 27 c.c.			

A 6 h. 00	332
» 11	357
» 22	**328**
» 33	316
» 44	285
» 55	317
7 h. 06	299

A 11 h. 15	en 6 m.	205	19°.
» 23	»	185	»
» 31	»	188	»
» 38	»	190	»
» 45	»	183	»
» 52	»	**180**	»
12 h. 00	»	174	»
» 07	»	184	»
» 14	»	175	»
» 21	»	185	»
» 28	»	**193**	»
» 35	»	186	»
» 42	»	183	»
» 49	»	170	»
» 56	»	181	»
3 h. 30	»	212	15°.
» 37	»	200	»
» 44	»	200	»
» 51	»	192	»
» 58	»	**197**	»

XXV. Lapin de 3067 gr., à jeun depuis la veille au matin. P. 759.5. ϑ 17°5.

A 3 h. 14	en 6 min.	231
» 21	»	225
» 28	»	219
» 35	»	207
» 42	»	208
» 49	»	208
» 56	»	**208**
Saignée de 33 c.c.		
A 4 h. 14	»	212
» 21	»	203
» 28	»	197
» 36	»	203
» 43	»	200
» 50	»	**203**
» 57	»	202
5 h. 04	»	197
Interruption.		
5 h. 42	»	208
» 49	»	202
» 56	»	189
6 h. 03	»	**183**

XXVI. Lapin de 3060 gr., à jeun depuis la veille à 3 h. 30 de l'après-midi. P. 763.4. ϑ 17°5.

A 10 h. 01	en 6 min.	172 c.c. O
» 08	»	177
» 15	»	169
» 22	»	149
» 29	»	146
» 51	»	**145**
10 h. 59 saignée de 23 c.c.		
A 11 h. 23	en 6 min.	80 c.c. O
» 30	»	121
» 37	»	114
» 44	»	114
» 44	»	114
» 58	»	131
12 h. 05	»	132
» 12	»	**138**
» 19	»	132
» 26	»	127
» 34	»	119
» 41	»	124
» 48	»	126
» 55	»	138
1 h. 02	»	124
» 09	»	125
» 16	»	123
4 h. 11	»	170
» 18	»	145
» 25	»	132
» 32	»	**135**

XXVII. Lapin de 2620 gr., à jeun depuis la veille à 3 h. 30.

A 1 h. 40	en 6 min.	168 c.c. O
» 47	»	163
» 54	»	152
» 54	»	152
2 01	»	157
» 09	»	150
» 16	»	153
» 24	»	144
» 31	»	**150**
A 2 h. 50	Saignée de 23 c.c.	
3 h. 06	en 6 min.	145
» 13	»	145
» 20	»	**145**
» 27	»	143
» 34	»	139
» 41	»	137
» 48	»	136

TABLEAU II. *Récapitulation.*

Influence de la saignée sur la consommation de l'oxygène.

Numéros.	Poids.	Lapin à jeun.		Après la saignée.
		Durée de chaque expérience.	Avant la saignée.	
XIX	2785	10 m.	263 c.c. O.	332 c.c. O.
XX	3120	6 »	283 »	280 »
XXI	2850	6 »	219 »	215 »
XXII	3150	6 »	172 »	155 »
XXIII	?	10 »	328 »	328 »
XXIV	2950	6 »	180 »	180 »
				193 »
				197 »
XXV	3067	6 »	208 »	203 »
				183 »
XXVI	3060	6 »	145 »	138 »
				135 »
XXVII	2620	6 »	150 »	145 »

Chez l'animal à jeun, la consommation de l'oxygène baisse, en général, immédiatement après la saignée. Mais cette baisse n'est que momentanée : au bout de peu de temps, l'intensité des combustions interstitielles se relève, et remonte à un niveau qui peut atteindre ou dépasser les valeurs trouvées avant la saignée. Dans plusieurs cas, l'influence excitante des soustractions sanguines sur les oxydations organiques est manifeste. Cependant la température rectale baisse en général légèrement. C'est que probablement l'augmentation légère de chaleur produite est compensée par une exagération plus grande de la chaleur perdue par rayonnement. Les études calorimétriques que j'ai entreprises sur les effets de la saignée, et dont on trouvera les résultats plus loin, montrent, en effet, une augmentation du

rayonnement de calorique après la saignée chez les lapins à jeun, tandis que les lapins en digestion, montrent régulièrement une diminution dans la quantité de chaleur cédée au calorimètre.

Action de la saignée chez l'animal fébricitant. — Échanges respiratoires. — On n'a jamais étudié l'influence que la saignée exerce sur l'intensité des échanges respiratoires, chez les animaux atteints de fièvre. J'ai cherché à combler cette lacune, en répétant au moyen de l'oxygénographe, les expériences de saignée sur des lapins chez lesquels la fièvre avait été provoquée artificiellement. Chacun d'eux avait reçu à l'avance, en injection sous-cutanée, un ou plusieurs centimètres cubes d'une infusion aqueuse de viande, datant de la veille.

Ces expériences assez peu nombreuses, ont fourni des résultats analogues à ceux des expériences faites sur l'animal sain (en digestion). Voici d'ailleurs les chiffres trouvés :

Expériences sur les animaux fébricitants.

3 sept. XXVIII. Lapin de 2430 gr.; P 748; θ 17° (1079).
A 7 h. 05. 1 c.c. infusion de viande en injection cutanée.

θ à 10 h. 35	40.8°.	
A 10 h. 35 en 10 min.	315 c.c. O	
» 50 »	285 »	
Somme	600 »	
Moyenne	300 »	
A 0° et 760 P	287 »	
Par heure et kilogr.	708 »	
Saignée de 50 c.c.		
11 h. 6 en 10 min.	245 c.c. O	
A 0° et 760	227 »	
Par heure et kilogr.	560 »	
O à 11 h. 30	40.2	

6 nov. XXIX. Lapin de 3295 gr.; P 754°; θ 18° (1074).
A midi, injection de 2 c.c. d'infusion de viande de la veille.

A 4 h. 20 θ rectale + 40°		
4 h. 37 en 10 min.	359	
» 49 »	377	
Somme	736	
Moyenne	368	
A 0° et 760	342	
Par heure et kilogr	623	
Saignée de 54 c. c.		
A 5 h. 10 en 10 min.	405	39°5
» 22 »	415	
6 h. 17 »	422 à 5 h. 45	38°5
» 19 »	418	
» 31 »	398	
» 43 »	410	
Somme	2468	
Moyenne	411	
A 0° et 760	382	
Par heure et kilogr.	697	

A 6 h. 55 température rectale 40°

13 nov. XXX. Lapin de 2960 gr., à jeun depuis 24 h.; P. 756.6; θ 17° (1.067).

A 10 h., 25 injections de 4 c.c. d'infusion de viande.

A 3 h.	38	en 6 min.	267	c.c. O
»	45	»	313	»
»	52	»	316	»
4 h.	00	»	272	»
»	07	»	307	»
»	16	»	258	»
»	23	»	261	»
		Somme	1994	»
		Moyenne	285	»
		A 0° et 760mm	267	»
		Par heure et kilogr.	900	»

A 4 h. 34, saignée de 35 c.c.

»	39	en 6 min.	219	c.c. O
»	48	»	213	»
»	54	»	243	»
5 h.	04	»	231	»
		Somme	910	»
		Moyenne	227	»
		A 0° et 760mm	213	»
		Par heure et kilogr.	719	»

13 nov. XXXI. Lapin de 25 gr., à jeun depuis 24 h.; P. 756.6; θ 19° (1074).

A 10 h. 25 injection de 4 c.c. d'infusion de viande.

A 5 h	23	en 6 min.	260	c.c. O
«	30	«	245	»
«	38	«	244	»
»	45	»	222	»
		Somme	971	»
		Moyenne	243	»
		A 0° et 760	226	»
		Par h. et kilogr.	904	»

Saignée de 29 c.c.

A 6 h.	05	en 6 min.	220	cc. O.
»	12	»	202	»
»	19	»	195	»
»	26	»	192	»
		Somme	809	»
		Moyenne	202	»
		A 0° et 760m	188	»
		Par h. et kilogr.	752	»

Quotient respiratoire.

Nous avons vu que la détermination isolée de la quantité de CO^2, produite par un animal, présente moins d'importance que celle de l'oxygène. Par contre, le rapport de la quantité d'oxygène (en volume), contenu dans CO^2 exhalé, à la quantité d'oxygène absorbé, ou ce qui revient au même, le rapport des volumes de CO^2 exhalé et d'oxygène absorbé dans la respiration, fournit des indications précieuses sur la nature du combustible détruit dans le corps.

Ce rapport, connu sous le nom de quotient respiratoire, est égal à l'unité, quand il s'agit de l'oxydation organique des substances hydrocarbonées (fécules, dextrine, glycoses, sucres). Pour la destruction de l'albumine, il a une valeur théorique voisine de 0.80, et pour celle de la graisse, il descend à 0.55 environ.

Chez les herbivores, qui vivent plutôt aux dépens de

substances hydrocarbonées que d'albumine et de graisse, le quotient respiratoire est élevé et se rapproche plus ou moins de l'unité. Chez les carnivores qui détruisent principalement de la graisse et de l'albumine, le quotient respiratoire est notablement moins élevé.

J'ai cherché à déterminer chez le lapin l'influence que la saignée exerce sur la valeur du quotient respiratoire. A cet effet, j'ai combiné dans l'emploi de l'oxygénographe le dosage de CO^2 produit avec la mensuration de l'oxygène consommé. J'aurais pu songer à utiliser la potasse des flacons laveurs de l'appareil pour la détermination de CO^2. Mais la détermination de CO^2 par la potasse est une opération sujette à assez d'erreurs. J'ai trouvé plus correct de remplacer la potasse par une solution de baryte titrée au préalable à l'acide oxalique, d'après le procédé de Pettenkofer, légèrement modifié.

La modification porte sur le titre de la solution d'acide oxalique employée. Dans le procédé de Pettenkofer, chaque centimètre cube de la solution d'acide oxalique représente 1 milligramme de CO^2. Il faut ensuite réduire par le calcul les poids en volume. J'ai trouvé plus simple, dans le cas présent, de composer la solution d'acide oxalique, de telle façon que chaque centimètre cube correspondît à un centimètre cube et non à un milligramme de CO^2. La solution de Pettenkofer contient 2 gr. 8636 d'acide oxalique par litre. Comme la densité de CO^2 est 1.96664, la solution que j'ai employée devait contenir $2.8636 \times 1.96664 = 5$ gr. 631670304 d'acide oxalique par litre, ou en chiffres ronds 5 gr. 6317.

La solution de baryte que j'emploie est obtenue en saturant de l'eau distillée au moyen de baryte caustique du

commerce. Comme ce produit contient toujours beaucoup de carbonate de baryum, la solution barytique est saturée de carbonate, ce qui importe pour l'exactitude des dosages. Cette solution est conservée dans un grand flacon que l'on place dans une pièce non chauffée en hiver.

Au début d'une expérience, on prélève la quantité voulue de solution barytique qu'on filtre ou qu'on décante. On la conserve dans une pièce chauffée pour être sûr qu'elle ne cristallisera pas. On détermine exactement son titre au moyen de la solution d'acide oxalique, en se servant du papier de curcuma comme indicateur. On opère sur 20 c.c. mesurés au moyen d'une pipette et l'on répète l'opération une ou deux fois, de manière à avoir un résultat aussi exact que possible.

Les deux flacons laveurs de l'oxygénographe reçoivent chacun 100 c.c. de solution barytique, mesurés au moyen d'une pipette. Le flacon à potasse solide de l'oxygénographe doit évidemment être supprimé ici.

On relie le lapin au spiromètre et à l'oxygénographe et on procède ensuite à une expérience de 10 minutes, en opérant comme il a été dit précédemment. Au bout de dix minutes, les flacons qui ont servi sont remplacés par deux flacons nouveaux, chargés de baryte fraîche, et l'on recommence une nouvelle expérience de dix minutes.

La baryte absorbe CO^2 moins rapidement que la potasse : il est nécessaire de prendre ici une précaution que l'expérience a montré être superflue lorsqu'il s'agit de l'oxygénographe chargé de potasse solide et liquide. A la fin de chaque expérience de 10 minutes, on fait passer une ou deux fois le gaz de la cloche graduée de l'oxygénographe,

sur la baryte des flacons, pour absorber les dernières traces de CO^2. Cette manœuvre s'exécute au moyen d'un aspirateur, faisant office de seringue à injection, formé de deux flacons, à moitié remplis d'une solution saturée de CO^2, et communiquant l'un avec l'autre par un tube de caoutchouc.

Puis la solution barytique des deux flacons est réunie, passée une ou deux fois dans chacun des deux flacons, de façon à en faire un mélange bien homogène et versée dans un petit matras. Le matras est bouché, étiqueté et abandonné au repos jusqu'au lendemain, pour permettre au carbonate de baryum de se déposer. On évite ainsi la filtration du liquide, qui affaiblit le titre de la baryte.

Le lendemain, on prélève au moyen d'une pipette 20 c.c. du liquide clair qui surnage dans le matras étiqueté. On y dose la baryte : la perte de titre est indiquée par le nombre de centim. cubes qu'il faut en moins pour arriver à la neutralisation (1). Il suffit de multiplier ce nombre par 10 pour avoir le nombre de c.c. de CO^2 provenant de la respiration de l'animal et fixés sur la baryte pendant l'expérience de 10 minutes.

Chaque série d'expériences comprend un ou plusieurs dosages d'oxygène et de CO^2, exécutés avant la saignée, et un certain nombre de dosages pareils exécutés après la saignée.

Voici le détail des expériences :

(1) On suppose que le volume de la solution barytique employée n'a pu varier sensiblement par évaporation pendant une expérience de 10 minutes.

Expériences sur le quotient respiratoire.

XXXII. 17 nov. P=763.5; θ=17°. Lapin de 2310 gr. en digestion.

A 4 h. 20 l'animal consomme 500 c.c. d'oxygène, soit 473 c.c. à 0° et 760^{mgr} et produit 702^{mgr} de CO^2, soit 356 c.c. en 15 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
818	616	0.75

Saignée de 30 c.c. de sang à 5 h. 15.

A 5 h. 47, l'animal consomme 458 c.c. d'O., soit 433 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit 675^{mgr} de CO^2, soit 343 c.c. en 15 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
749	594	0.79

XXXIII. 20 nov. P. 753.5; θ; = + Lapin de 3130 gr. en digestion.

A 5 h. l'animal consomme, en 15 minutes : 589 c.c. d'oxygène, soit 541 c.c. à 0° et 769^{mm} et produit 855^{mgr} de CO^2, soit 434 c.c.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
691	554	0.80

Peu de temps après la saignée l'animal meurt par accident (asphyxie par occlusion trachéale).

XXXIV. 18 nov. P. = 755.5; θ = + 18°. Lapin de 2705 gr. en digestion.

A 3 h. 30, l'animal consomme 407 c.c. d'oxygène, soit 379 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit 575^{mgr} de CO^2, soit 292 c.c. en 10 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
840	646	0.77

A 3 h. 57, l'animal consomme 410 c.c. d'O. Soit 382 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit 695.5^{mgr} de CO^2, soit 353 c.c. en 10 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
847	783	0.92

Vers 4 h. 15, saignée de 33 c.c. de sang.

A 4 h. 52, l'animal consomme 567 c.c. d'O. Soit 529 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit 792.5^{mgr} de CO^2, soit 402 c.c. en 15 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
781	594	0.75

A 5 h. 16, l'animal consomme 540 c.c. d'O. Soit 503 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit 729.7^{mgr} de CO^2, soit 371 c.c. en 15 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
743	548	0.73

XXXV. 21 nov. P. 753.5; θ = Lapin de 2900 gr. en digestion.

A 4 h. 06, l'animal consomme en 15 minutes : 721 c.c. d'oxygène, soit 673 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit ^{mgr} de CO^2, soit c.c.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
928	—	—

A 4 h. 29, l'animal consomme en 15 minutes : 660 c.c. d'oxygène, soit 616 c.c., et produit 888^{mgr} de CO^2, soit 451 c.c.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
849	587	0.73

Vers 4 h. 50, saignée de 35 c.c.

A 5 h. 02, l'animal consomme en 15 minutes : 590 c.c. d'oxygène, soit 550 c.c. à 0° et 760^{mm}, et produit 749^{mgr} de CO^2, soit 380 c.c.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
758	524	0.69

A 5 h. 36, l'animal consomme en 15 minutes : 630 c.c. d'oxygène, soit 592 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit 781.15^{mgr} de CO^2, soit 397 c.c.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
815	513	0.67

XXXVI. 27 nov. P. 743.2; t 18°. Lapin de 2710 gr.

A 4 h. 15, l'animal consomme 493 c.c. d'oxygène en 15 minutes, soit 369 c.c. à 0° et 760mm et produit 265 c.c. de CO^2.

Soit par kilogr. et par heure :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
544	391	0.72

A 4 h. 44, l'animal consomme 400 c.c. d'oxygène en 15 minutes, soit 366 c.c. à 0° et 760mm et produit 306 c.c. de CO^2.

Soit par kilogr. et par heure :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
540	448	0.83

A 5 h. 5. Saignée de 37 c.c. de sang.

A 5 h. 20, l'animal consomme en 15 min. 470 c.c. d'oxygène, soit 431 c.c. à 0° et 760mm et produit 363 c.c. CO^2.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
636	528	0.83

A 5 h. 54, l'animal consomme en 15 min. 403 c.c. d'oxygène, soit 369 c.c. à 0° et 760mm et produit 275 c.c. CO^2.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
554	402	0.74

A 6. h. 19, l'animal consomme en 15 min. 386 c.c. d'oxygène, soit 334 c.c. à 0° et 760mm et produit 294 c.c. CO^2.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
502	381	0.76

Récapitulation des expériences sur le quotient respiratoire.

TABLEAU III.

	Poids de l'animal.	Avant la saignée. Par heure et kilogr.			Après la saignée. Par heure et kilogr.		
		O	CO^2	QR	O	CO^2	QR
XXXII 17 nov.	2310 gr.	818 c.c.	616 c.c.	0.75	749 c.c.	594 c.c.	0.79
XXXIII 20 nov.	3130 »	691	554	0.80			
XXXIV 18 nov.	2705 »	840	646	0.77	781	594	0.75
		847	783	0.92	743	548	0.73
XXXV 21 nov.	2900 »	928	—	—	758	524	0.69
		849	587	0.73	815	513	0.67
XXXVI 27 nov.	2710 »	544	391	0.72	636	528	0.83
		540	448	0.83	544	402	0.74
					502	381	0.76
		Somme. . .		5.52	Somme. . .		5.96
		Moyenne. . .		0.78	Moyenne. . .		0.74

La moyenne du quotient respiratoire est 0.78, avant la saignée, et 0.74, après la saignée. S'il était permis de tirer une conclusion de ces expériences trop peu nombreuses, nous dirions que chez le lapin la saignée a pour effet d'abaisser la valeur du quotient respiratoire, c'est-à-dire que la diminution dans le CO^2 exhalé est plus marquée que

celle qui concerne l'oxygène consommé. La diminution constatée est trop faible, pour qu'on puisse y attacher une grande importance ; d'autant plus que les chiffres des expériences successives, faites sur le même animal et dans les mêmes conditions, présentent des écarts plus considérables, que celui qui semble dû au fait de la saignée.

CHAPITRE III.

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA THERMOGÉNÈSE.

Le calorimètre dont je me suis servi a été construit en prenant pour modèle le calorimètre à air de d'Arsonval (1) et en y apportant quelques petites modifications. La fig. 8 représente schématiquement cet appareil.

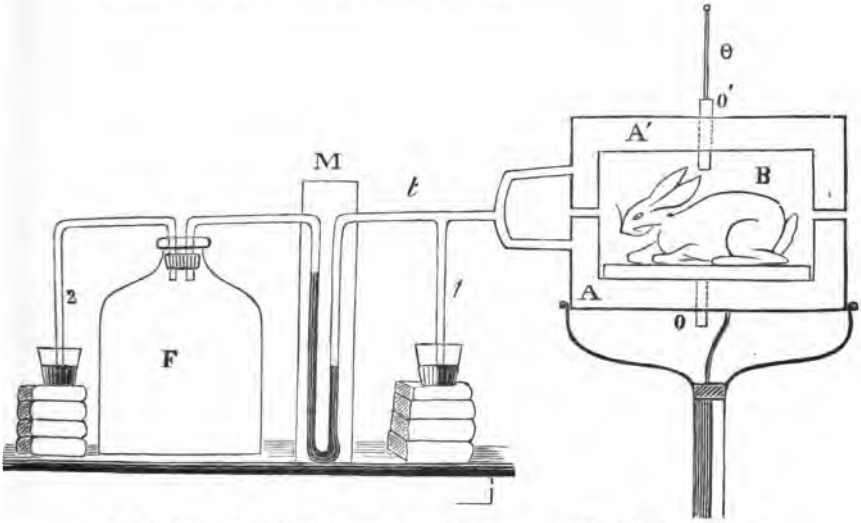


FIG. 8. Schéma du calorimètre. AA' cavité annulaire du calorimètre communiquant par le tube *t* avec le manomètre M. F, grand flacon rempli d'air. 1 et 2, tubes plongeant dans le mercure.

(1) D'ARSONVAL. *La lumière électrique*, 18 oct. 1884. *Comptes rendus*

Le récipient calorimétrique proprement dit a la forme d'une boîte cylindrique en fer blanc et est formé de deux moitiés réunies par une charnière. Les deux moitiés réunies de la boîte calorimétrique limitent deux cavités : une première, B, constituant l'intérieur du calorimètre, et dans laquelle est placé l'animal, source de chaleur, dont il s'agit d'apprécier l'intensité. La seconde cavité annulaire est double A, A'; elle est hermétiquement close et contient de l'air. Les deux moitiés communiquent seulement par le tube *t*, avec le manomètre M, dont la colonne est chargée d'indiquer la température de l'enceinte AA'. Chaque degré centigrade d'augmentation de température de l'enceinte AA' fait monter la colonne manométrique de 4 centimètres (manomètre à eau).

Comme le fait remarquer d'Arsonval, « si on employait un manomètre à air libre, à mesurer l'échauffement AA', il faudrait tenir compte des variations barométriques et thermométriques du milieu ambiant pendant la durée de l'expérience. Pour éliminer à la fois ces deux corrections, on relie la seconde branche du manomètre à un grand flacon F, qui se trouve dans la même pièce que le calorimètre.

« Avec cette disposition, le manomètre indique constamment la différence de température du calorimètre et du milieu ambiant, c'est-à-dire précisément la quantité à mesurer. »

En effet plaçons une source de chaleur, un lapin dans

de la Société de biologie, séances des 29 novembre, 20 et 27 déc. 1884, et du 24 janvier 1885.

CH. RICHET. *Comptes rendus de la Société de biologie*, séances des 29 novembre, 13 décembre 1884, 11 janvier et 7 février 1885, et *Archives de physiologie*, pp. 237 et 450; 30 sept. et 15 nov. 1885.

l'appareil, puis attendons le moment où le nouvel équilibre de température se sera établi, celui où la colonne du manomètre ne monte plus. A ce moment, l'appareil perd par rayonnement dans l'atmosphère extérieure, autant de chaleur qu'il en reçoit du lapin. D'après la loi de Newton, la quantité de chaleur rayonnée (c'est-à-dire produite par le lapin) en un temps donné, est proportionnelle à l'excès de la température sur le milieu ambiant (pour les différences inférieures à + 30°). La hauteur à laquelle s'arrête la colonne du manomètre est proportionnelle à cet excès de température et par conséquent aussi à l'intensité de la source de chaleur contenue dans le calorimètre. Une simple lecture de hauteur du manomètre nous indiquera le nombre de calories que l'animal produit par heure.

Les tubes 1 et 2 servent dans l'intervalle des expériences à mettre les masses d'air F et AA' en communication avec l'atmosphère extérieure, de manière à éviter l'action déformante que des variations considérables de la pression barométrique, ou de la température extérieure, pourraient excercer sur le récipient en métal mince du calorimètre.

La ventilation à l'intérieur de la boule calorimétrique est suffisamment assurée par les joints qui séparent la moitié supérieure A de la moitié inférieure A' et par l'orifice ouvert O, qui peut également servir à conduire à l'extérieur les urines de l'animal. L'orifice *o'*, percé à la voûte de l'hémisphère supérieure, ne sert pas à la circulation de l'air, mais seulement au passage de la tige du thermomètre *θ*.

Le calorimètre est porté sur un pied étroit, de sorte qu'il peut rayonner librement de tous côtés dans l'atmosphère.

Les chances de fuite de l'appareil ont été réduites au minimum, en noyant sous le mercure le bouchon du flacon F, et en assemblant les différents tubes de l'appareil par un petit nombre de joints faits avec le plus grand soin (caoutchouc épais, graissé et lié sur les tubes). L'un de ces joints se trouve au niveau de la courbure inférieure du manomètre; il se trouve donc noyé également par le liquide coloré du manomètre.

Pour que cet appareil puisse réellement fonctionner comme calorimètre c'est-à-dire donner des indications traduisibles en calories, il faut qu'il ait été gradué au préalable. Cette graduation empirique est des plus simples : une source constante de chaleur d'intensité connue ayant été placée dans l'appareil, on attend le moment où la colonne manométrique atteint un niveau stationnaire que l'on note. Cette graduation ayant été faite une fois pour toutes, une simple lecture du manomètre donnera à chaque instant la chaleur produite par l'animal en expérience.

Pour que le calorimètre fournisse des résultats comparables en tout temps, il faut que sa surface extérieure possède toujours rigoureusement le même pouvoir émissif, c'est-à-dire soit toujours également brillante et polie. La veille de chaque expérience, je frotte le calorimètre avec un linge imbibé d'alcool, tenant, s'il y a lieu, un peu de craie en suspension (procédé de d'Arsonval).

J'ajouterai que mon calorimètre est installé dans une salle du rez-de-chaussée, à murs épais, recevant son jour par une seule fenêtre et soustraite à l'action directe des rayons du soleil. La température y est des plus égales.

Toutes les lectures de hauteur de la colonne du manomètre ont été faites à distance, au moyen d'une lunette. Il

en est de même des lectures du thermomètre dont le réservoir plonge dans la cavité intérieure du calorimètre. Je ne séjourne dans la pièce où se trouve le calorimètre, que le temps strictement nécessaire aux lectures, afin de ne pas influencer les appareils dont la sensibilité est extrême. Dans l'intervalle des lectures, la pièce est fermée à clef, de sorte que personne ne peut y pénétrer.

Graduation du calorimètre. — Je me suis servi d'un fil de platine chauffé par le passage d'un courant électrique constant, comme source de chaleur destinée à graduer le calorimètre. Le fil de platine (de 3 m. de long.) est enroulé sur un support en porcelaine, et introduit dans le calorimètre. Les bornes auxquelles aboutissent les extrémités du fil calorimétrique, sont reliées d'une part à six accumulateurs Faure chargés au préalable, et d'autre part à un Volt-mètre système Hummel (construit par Schuckert, à Nuremberg). Un Ampère-mètre (construit par Th. Edelmann, à Munich. R = 2.56 Ohm) est intercalé dans le circuit calorimétrique. La fig. 9, représente schématiquement la disposition des appareils.

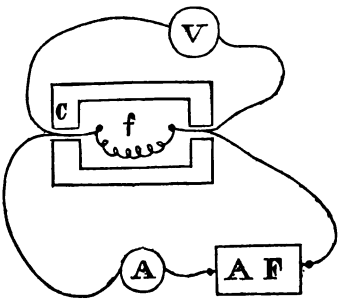


FIG. 9. Graduation du calorimètre. C, calorimètre; *f*, fil de platine; AF, accumulateurs Faure; A, Ampère-mètre; V, Volt-mètre.

Au bout d'une heure et demie, l'équilibre de température est atteint, la colonne manométrique se maintenant stationnaire à la hauteur de 209.5^{mm}.

L'Ampère-mètre indique un courant d'une intensité I = 1.264 Amp. La force électromotrice E, mesurée par le Volt-mètre aux bornes du calorimètre est égale à 9.54 volts. Ces valeurs n'ont pas sensiblement changé pendant la durée de l'expérience.

D'après la loi de Joule, la quantité de chaleur (en calories) produite dans le fil est égale à $\frac{I_2R}{9.81 \times 425}$ ou $\frac{EI}{9.81 \times 425}$ par seconde. Remplaçant E et I par leurs valeurs trouvées comme il a été dit plus haut, et multipliant par 3600, nous aurons par heure $\frac{1.264 \times 9.54}{9.81 \times 425} \times 3600 = 10$ cal. 4.

Une production de chaleur de 10.4 calories correspond donc à une hauteur manométrique de 209.5^{mm} (1).

Comme il y a proportionnalité entre la quantité de chaleur produite dans l'appareil et la hauteur à laquelle la colonne manométrique s'arrête, il s'ensuit qu'une calorie correspond en chiffres ronds à 2 centimètres de hauteur. Chaque millimètre de pression représente donc une production de 0.05 cal. par heure et chaque centimètre, 0.5 cal. C'est par ces coefficients qu'il faudra, dans chaque expérience, multiplier le nombre de millimètres ou de centimètres lus directement au manomètre.

Expériences calorimétriques. — Au début de chaque expérience les tubes 1 et 2 (fig. 8), sont immergés dans le

(1) M. Eric Gérard, directeur de l'Institut électro-technique Montefiore, annexé à l'Université de Liége, a bien voulu à cette occasion me prêter le concours de ses lumières et mettre à ma disposition plusieurs appareils de son laboratoire. Je suis heureux de lui en témoigner ici ma plus vive reconnaissance. (Note ajoutée pendant l'impression du mémoire.)

mercure par leur extrémité inférieure, de façon à intercepter toute communication avec l'atmosphère.

Le lapin qui doit servir à l'opération, est pesé, puis, pendant qu'un aide le maintient comme il a été dit précédemment, on met à nu la carotide gauche; on lie son bout périphérique; on place une pince à pression sur son bout central, puis on y fixe une canule de verre. L'animal ainsi préparé est introduit dans le calorimètre.

On voit graduellement monter la colonne du manomètre : au bout d'une heure et demie environ, elle atteint un niveau stationnaire que l'on note et qui indique le nombre de calories produit par l'animal. On interrompt alors l'expérience pour saigner le lapin. Pendant la saignée, on place dans le calorimètre un autre lapin un peu plus gros que celui sur lequel on opère. Ce second animal est chargé de tenir la place chaude pendant l'absence momentanée du premier.

Pour saigner l'animal en expérience, il suffit de lever la pince à pression et de recueillir le sang dans un cylindre gradué. Immédiatement après, on replace l'animal dans le calorimètre et l'on peut recommencer l'observation du manomètre au bout de peu de temps (l'appareil ne s'étant pas refroidi sensiblement pendant la saignée).

Voici le détail des expériences.

XXXVII. Lapin de 2640 gr., introduit dans le calorimètre à 4 h. 12.

A 5 h. 23, le manomètre stationnaire depuis 8 minutes au moins marque 238.5, soit 11.9 calories par heure.

A 5 h. 24, saignée de 31 c.c.; à 5 h. 27, l'animal est remis dans l'appareil, où un lapin plus gros l'avait momentanément remplacé.

XXXVIII. Lapin de 2750 gr. à jeun depuis 8 h. du matin. L'opération est faite à 10 h. 17. A midi l'animal est remis dans l'appareil d'où l'on vient de retirer un autre lapin.

A midi 05	200		
» 30	220 ou	11	cal.
1 h.	207	10.3	
1 h. 30	200	10	
2 h. 00	187	9.3	

A 5 h. 27 218
» 30 209.5 cal.
» 33 207 ou 10.35
» 35 207 »
» 42 207 »
» 45 209 10.4
» 47 206 10.3
» 52 209 10.4
A 5 h. 57 211 10.5
6 02 213 10.6
» 07 215 10.7
» 12 217 10.8
» 20 219 10.9
» 27 219 10.9
» 32 224 11.2
7 00 227 = 11.35

Le lendemain matin l'animal est remis dans l'appareil à 10 h. 17.

A 11 h. 45 20.05
A midi 20.7mm soit 10.35

L'animal est remis dans son étable.

A 6 h. du soir, l'animal est remis dans l'appareil d'où l'on vient de retirer un autre lapin.

A 7 h. 03 186mm soit 9.3 cal.
» 10 186 »
A 7 h. 18 186 »
» 35 191 9.55

XXXIX. Lapin de 2400 gr. en digestion.

A 11 h. dans l'appareil.
12 h. 54 188mm ou 9.4 cal.
(3.9 cal. par kil.)
1 h. saignée de 33 c.c.
1 h. 05 170mm
1 h. 10 168 ou 8.4 cal.
» 20 168 8.4
» 30 168 8.4
» 50 175 8.7
2 h. 10 177 8.8
» 30 184 9.2
» 50 182 9.1
3 h. 12 178.5 8.9
» 30 182 9.1
» 55 179 8.9
4 h. 15 184 9.2
» 20 179 8.9

A 2 30 187 9.3
3 h. 00 187 9.3
3 30 179.5 8.9
A 3 h. 30 saignée de 31 c.c.
A 3 h. 33 162
» 40 160.5
» 57 165.5
4 h. 05 167.5 ou 8.3 cal.
» 15 167.5 8.3
» 25 167.5 8.3
» 35 177 8.8
A 4 h. 45 180.5 9.0
» 55 177 8.8
5 h. 06 173 8.6
» 15 173 8.6
» 28 168 8.4
» 37 166 8.3
» 56 162 8.1

L'animal est resté à jeun toute la journée.

XL. Lapin de 2550 gr., à jeun depuis 9 h. du matin, opéré à 9 h. 25. Introduit dans le calorimètre à 9 h. 33.

A 10 h. 35 161mm
» 58 181.5
11 20 188.0 ou 9.4 cal.
1 00 186.5
1 30 184
2 h. 30 174
» 53 171 ou 8.55 cal.
A 2 h. 54 saignée de 28 c.c. remis immédiatement dans le calorimètre.
A 3 h. 04 176mm
» 07 188
» 13 193 ou 9.6 cal.
» 22 191
» 33 182
» 43 174.5
» 52 172.5
4 h. 03 170
» 13 168.5
» 20 170.5
» 34 174
» 43 186
5 h. 06 183
» 17 183.5 ou 9.1 cal.
» 38 176.5
» 45 175
» 55 173
6 h. 08 170
» 20 168
» 35 168

Le surlendemain, à 5 h. 10, le lapin opéré est remis dans le calorimètre, d'où on vient d'extraire un lapin.

A 5 h. 25 180mm
» 40 187.5 ou 9.3 cal.
» 50 186.5
6 00 186.5

XLI. Lapin de 2570 gr., à jeun depuis la veille au matin. A 10 heures placé intact dans le calorimètre.

A 11 h. 15 187mm
» 30 194 ou 9.7 cal.
12 h. 05 201 10 »
» 30 194 9.7 »
1 h. 00 192 9.6 »

A 1 h. on place la canule dans la carotide. L'animal est remis dans le calorimètre.

A 2 h. 20 187
2 45 185
3 h. 00 194 ou 9.7 cal.

A 3 h. 05 saignée de 25 c.c. L'animal est remis immédiatement dans le calorimètre.

A 4 h. 02 192.5
» 09 194.5
» 20 194.5
» 25 195.5 ou 9.77 cal.
4 h. 30 195.5
» 40 192.5
» 50 191.5
5 h. 02 191

Le lendemain, à 11 h. 10, l'animal (qui n'est plus à jeun) est remis dans le calorimètre, d'où l'on vient de retirer un autre lapin.

A 10 h. 10 201mm
12 30 212 soit 19.6 cal.
12 h. 50 212

XLII Lapin de 2650 gr., à jeun.

A 8 h. 30 dans le calorimètre.

A 9 h. 30 216mm, soit 10.8 cal.
» 42 216 »
A 9 h. 45 216 »

A 9 h. 45 saignée de 27 c.c.

L'animal est remis immédiatement dans le calorimètre.

A 10 h. 10 213mm
» 40 219 soit 10.95 cal.
10 h. 55 219
11 h. 10 209.3

L'animal est remis dans son étable. Nourriture.

A 5 h. 25 remis dans le calorimètre, d'où l'on vient de retirer un autre lapin.

A 5 h. 32 197mm
» 43 199 soit 9.95 cal.
» 55 197
6 h. 04 197
» 14 202.5 soit 10.1 cal.

Le lendemain matin, remis à 9 h. 30 dans le calorimètre.

A 11 h. 15 212mm, soit 10.6 cal.

XLIII. Lapin albinos de 3060 gr., en digestion (animal ayant subi, un an auparavant, la section du grand sympathique cervical droit).

A 12 h. 55 dans le calorimètre.

A 2 h. 10 226mm, soit 11.3 cal.
» 35 223.5 » 11.17 »

Saignée de 26 c.c. à 2 h. 36, remis dans le calorimètre à 2 h. 40.

A 3 h. 09 206
» 22 210
» 37 210.5, soit 10.5 cal.
» 50 209
4 h. 13 206.5
» 32 205
» 45 202
» 58 205.5
5 h. 15 210.5
» 24 210.5, soit 10.52.

XLIV. Lapin de 2055 gr. en digestion.

A 11 h. 20 dans le calorimètre, d'où on vient d'extraire un gros lapin.

A 11 h. 37 190mm, soit 9.9 cal.
» 40 190 9.9 »

A 11 h. 45 saignée de 27 c.c.

A 12 h. 15 185
» 25 187, soit 9.35 cal.
» 30 187
» 35 181
» 40 179
» 45 177
» 50 175
» 55 177
1 h. 00 180
» 05 182

TABLEAU IV. *Récapitulation.*

Lapins en digestion.			Lapins à jeun.		
N° Poids.	Avant la saignée.	Après la saignée.	N° Poids.	Avant la saignée.	Après la saignée.
I 2640	11.9 cal.	10.35-11.35 cal.	II 2750	8.9 cal.	9.00 cal.
		10.35			
		9.55			
III 2400	9.4	9.2	IV 2550	8.55	9.6
VII 3060	11.3	10.52	V 2370	9.6-9.7	9.77
					10.6
VIII 2055	9.9	9.35	VI 265	10.8	10.95
					10.1
					10.3

Les effets de la saignée, au point de vue du rayonnement de calorique, ne sont donc pas les mêmes chez l'animal à jeun et chez l'animal en digestion.

La saignée augmente la valeur du rayonnement chez l'animal à jeun ; elle le diminue chez l'animal en digestion.

CHAPITRE IV.

RÉSUMÉ DES RECHERCHES DE L'AUTEUR.

Les résultats nouveaux obtenus par mes recherches, peuvent se formuler en un petit nombre de propositions :

Circulation et respiration. — L'action que la saignée exerce sur le rythme cardiaque varie chez les différentes espèces animales, suivant l'état dans lequel se trouve chez elles le tonus d'arrêt du pneumogastrique. La saignée suspend le tonus d'arrêt :

1° Chez le chien et le porc (tonus continu, mais à variations respiratoires), le rythme cardiaque s'accélère et devient uniforme ;

2° Chez le bœuf et probablement chez l'homme et la

plupart des mammifères (tonus continu et uniforme), la saignée accélère simplement le rythme cardiaque;

3° Chez le lapin (absence de tonus), le rythme cardiaque n'est pas influencé par la saignée.

— Chez le chien, dans le cours d'une saignée mortelle, les pulsations cardiaques, d'abord accélérées, se ralentissent ensuite (excitation du pneumo-gastrique) pour s'accélérer de nouveau et devenir irrégulières pendant les derniers instants de la vie. Elles persistent plus longtemps que les mouvements respiratoires. Fréquence du pulsus geminus.

— Chez le chien, les oscillations respiratoires de la pression artérielle présentent dans le cours d'une saignée mortelle trois phases :

1° Phase du début. Discordance des oscillations de pression artérielle et thoracique. La pression carotidienne monte à l'inspiration;

2° Phase correspondant à une saignée de 2-3-4 °/₀ du poids du corps. La pression carotidienne baisse à l'inspiration, monte à l'expiration;

3° Phase mortelle. Saignée de 4-5 °/₀ du poids du corps. La pression carotidienne monte à l'inspiration.

— Contrairement à l'opinion généralement reçue et basée sur les expériences faites sur le chien, la pression artérielle peut subir, chez le lapin, une baisse considérable et durable, à la suite d'une saignée ne dépassant pas 1 °/₀ du poids du corps.

Intensité des échanges respiratoires et de la calorification. — Chez le lapin en digestion, l'intensité des échanges respiratoires diminue en général après une saignée (diminution due en partie aux troubles de la diges-

tion qui suivent la saignée). Il y a diminution de l'oxygène consommé, et probablement diminution encore plus marquée de CO^2 exhalé (expériences faites avec l'oxygénographe).

La quantité de chaleur, rayonnée par l'animal, diminue également (expériences faites avec le calorimètre).

On peut en conclure que, chez l'animal en digestion, la combinaison de ces deux facteurs : 1° augmentation de la quantité d'oxygène consommé par la destruction de l'albumine, et 2° diminution de l'oxygène consommé par la combustion du glycogène et de la graisse après la saignée, donne généralement une résultante négative.

Cependant cette résultante a parfois une valeur positive.

Chez l'animal à jeun, soumis à la saignée, la baisse de la consommation d'oxygène n'est que momentanée : au bout de peu de temps, l'intensité des combustions interstitielles se relève et remonte à un niveau qui peut atteindre ou dépasser les valeurs trouvées avant la saignée. Dans la plupart des cas, l'influence excitante des soustractions sanguines sur les oxydations organiques est manifeste.

Cependant la température rectale baisse légèrement. C'est que l'augmentation peu marquée de chaleur produite est compensée par l'exagération de la chaleur perdue par rayonnement. En effet, l'animal à jeun, placé dans le calorimètre, lui cède constamment plus de chaleur après la saignée, qu'avant. Il y a donc dilatation des vaisseaux cutanés.

Chez l'animal fébricitant, les résultats de la saignée sont les mêmes que chez l'animal sain et en digestion.

TROISIÈME PARTIE.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA SAIGNÉE.

Fidèle au plan que je me suis tracé, j'examinerai les indications et contre-indications de la saignée, en me plaçant exclusivement au point de vue des résultats fournis par l'expérimentation physiologique. Envisagées de cette façon, les indications et contre-indications de la saignée sont en petit nombre et prêtent à fort peu de développements. La cause en est moins dans l'insuffisance de nos connaissances sur l'action physiologique des soustractions sanguines, que dans l'ignorance complète dans laquelle nous nous trouvons sur la signification exacte et la pathogénie de beaucoup de processus morbides contre lesquels on a préconisé la saignée. En effet, les documents positifs que nous possédons sur l'action de la saignée sont assez nombreux et assez précis, comme on a pu le voir par l'exposé de la première et de la seconde partie de ce travail. Ce qui fait obstacle à l'application immédiate de ces notions, c'est l'incertitude qui règne encore sur la signification physiologique d'un grand nombre de maladies.

Que savons-nous, par exemple, de la nature de l'éclampsie puerpérale ? En dehors du fait de sa coïncidence fréquente avec une altération du parenchyme rénal, rien ou presque rien. Nous ignorons si cet état morbide est accompagné de

congestion ou, au contraire, d'ischémie des centres nerveux. Dans ces conditions, il est impossible au physiologiste d'intervenir entre les accoucheurs partisans enthousiastes de la saignée et ceux qui la rejettent et lui préfèrent le chloroforme, dans le traitement de l'éclampsie.

Il est clair qu'on ne peut, sans préjudice, enlever du sang à celui qui en a déjà trop peu. La saignée est naturellement contre-indiquée chez les sujets anémiques, chlorotiques, débiles et, d'une façon générale, chez tous ceux dont la vitalité est déprimée.

La saignée, en vertu de l'atteinte qu'elle porte à la nutrition (gaspillage des albuminoïdes), doit être proscrite dans les maladies chroniques, surtout lorsque ces maladies s'accompagnent de fièvre. La saignée doit être spécialement réservée pour combattre certains accidents brusques, survenant dans le cours des maladies aiguës. C'est, en effet, une pratique thérapeutique dont l'action immédiate est profonde, mais peu durable.

Indications tirées de la diminution de la masse du sang. — Il ne faut pas oublier que la diminution de la masse du sang, par le fait d'une saignée, même copieuse, n'est pas permanente et que ce liquide se reconstitue souvent en peu d'heures. Le bénéfice auquel on peut s'attendre de ce côté est passager. Dans les cas de congestion pulmonaire, cérébrale ou autre, la saignée ne peut donc être indiquée que lorsqu'il s'agit de parer à un danger immédiat, et pour gagner du temps.

Nous passons sous silence la pléthore générale, attendu que cet état morbide est aujourd'hui rayé du cadre nosologique.

Indications tirées de la résorption de lymphe interstitielle. — Le courant normal de transsudation, qui pousse la partie liquide du sang à travers la paroi des capillaires dans les interstices des tissus, se ralentit ou s'arrête à la suite d'une saignée et fait place à un courant en sens inverse, qui amène une résorption énergique de lymphe interstitielle.

Il est donc rationnel de faire intervenir la saignée comme moyen d'arrêter un phénomène de transsudation pathologique qui menace le fonctionnement d'un organe indispensable à la vie (poumon, cerveau).

La production de l'œdème pulmonaire, la formation de l'exsudat de la pneumonie aiguë ou de la pleurésie semblent *a priori* pouvoir être enrayées, au moins momentanément, par une saignée copieuse, pratiquée au bon moment. Ici encore, le bénéfice est passager, puisque la résorption de lymphe s'arrête, dès que la masse de sang est reconstituée.

Indications tirées de la diminution de la pression artérielle. — La saignée diminue la pression artérielle; cependant, à en croire les résultats des expériences pratiquées chez le chien, cet effet serait des plus passagers. Pour obtenir une action marquée, il faudrait enlever aux malades deux à trois litres de sang.

Les expériences que j'ai faites sur le lapin m'ont prouvé qu'il existe, sous ce rapport, de grandes différences, suivant l'espèce animale à laquelle on s'adresse. Il n'est pas impossible que, chez l'homme, une évacuation sanguine modérée n'ait la même action que chez le lapin, c'est-à-dire, qu'elle ne modifie, d'une façon profonde et durable, la valeur de la pression artérielle. La pratique de la saignée, dirigée

contre l'exagération de la tension vasculaire, dans les cas de congestion ou d'apoplexie cérébrales imminentes, ne pourrait donc être considérée comme absolument irrationnelle.

Indications tirées de l'action de la saignée sur la calorification. — La saignée diminue la thermogenèse, ainsi que l'intensité des combustions respiratoires, au moins pendant la digestion. A première vue, elle semble donc indiquée dans les états fébriles ou inflammatoires, caractérisés précisément par une exagération de la thermogenèse et des échanges respiratoires.

Mais si la quantité de matériaux oxydés dans le corps baisse légèrement par le fait de la saignée, la qualité du combustible brûlé a subi une atteinte profonde. Au lieu de graisse et de glycogène, matériaux facilement réparables, l'organisme brûle, après une saignée, principalement de l'albumine, c'est-à-dire le plus précieux des constituants de notre corps. A ce point de vue, la saignée agit précisément comme la fièvre, qui, elle aussi, amène une destruction exagérée d'albuminoïdes.

41
3

UHOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.